

**DAS LYMPHÖDEM UND DIE ELEPHANTIASIS
DER EXTREMITÄTEN UND DER ÄUSSEREN
MÄNNLICHEN GENITALE**

von

Mohamed Al-Ramadan

aus

Um Udam-Aleppo/Syrien



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548410_0082

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
(Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann)

DAS LYMPHÖDEM UND DIE ELEPHANTIASIS DER EXTREMITÄTEN UND DER ÄUSSEREN MÄNNLICHEN GENITALE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Mohamed Al-Ramadan

aus

Um Udam-Aleppo/Syrien

Gedruckt mit der Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Professor Dr. med. L. Demling

Referent: Professor Dr. med. J. Geldmacher

Coreferent: Professor Dr. med. G. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: 1. 7. 1974

I. Allgemeiner Teil

1 Einleitung und geschichtlicher LiteraturÜberblick	1
2 Die Anatomie des Lymphgefäßsystems	3
3 Topographische Anatomie des Lymphgefäßsystems der unteren Extremitäten	6
4 Physiologie der Lymphe und des Lymphgefäßsystems	9
A) Die Lymphe und das Lymphgefäßsystem	9
B) Flüssigkeitshaushalt zwischen extrazellulären (vasalen) und (extravasalen) Intistitium	10
C) Der Lymphtransport und die Lymphströmungsgeschwindigkeit	17
5 Ätiologie, Pathogenese und Entstehung des Lymphödems	18
6 Klinische Stadien des Lymphödems	23
7 Zur Einteilung des Lymphödemes	26
8 Art und Häufigkeit der strukturellen LymphgefäßVeränderungen bei primärem Lymphödem	33
9 Therapie des Lymphödems	39
A) Zusammenfassung eines konservativen Behandlungsplanes	39

II. Der spezielle Teil

1 Eigenes Krankengut der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen-Nürnberg	44
2 Die Einteilung der primären Lymphödeme im eigenen Krankengut	46
3 Zu den primären Lymphödemem	47
4 Eigene Beobachtungen (Besprechung der Fälle)	49
5 Zu den sekundären Lymphödemem	51
6 Das posttraumatische und postoperative Lymphödem	54
7 Das entzündliche Lymphödem	56
8 Das neoplastische Lymphödem	58
9 Die Therapie des Lymphödemes aus eigenem Krankengut (Besprechung der Fälle)	59
10 Diskussion	66
11 Literaturverzeichnis	71

DAS LYMPHÖDEM UND ELEPHANTIASIS DER EXTREMITÄTEN UND DER ÄUSSEREN MÄNNLICHEN GENITALE

I. Allgemeiner Teil

Einleitung und geschichtlicher Literaturüberblick

Der Krankheitsbegriff Elephantiasis stammt von arabischen Ärzten aus dem 10. und 11. Jahrhundert, die eine lokale, mit entzündlicher Rötung beginnende, vorwiegend auf die unteren Extremitäten beschränkte Massenverdickung "dalfil", d. h. Elefantenkrankheit genannt hatten.

Als im 13. Jahrhundert die griechischen Quellen in Verlust geraten waren und die arabischen Schriften, als die damals einzig zugänglichen Literaturberichte früher ärztlicher Kenntnisse ins Latein übertragen wurden, wählten die Übersetzer für "dalfil" das Wort Elephantiasis (PFLEGER 1965).

Römische Autoren hatten über eine wesentlich andere Erkrankung berichtet, nämlich die Lepra "Quem Elephantiasin Graeci vocant" (PFLEGER 1965).

"Die Elephantiasis" der alten Ärzte umfaßte neben den monströsen Stadien des Lymphödems noch eine ganze Reihe anderer schwerer Deformationen der Beine, denen unterschiedliche Krankheiten zugrunde lagen (BRUNNER 1969).

ESMARCH und KUHLENKAMPFF stellten einen Atlas solcher phantastisch anmutenden Entstellungen zusammen (Abb. 1, BRUNNER 1969)



Abb.1. Elephantiastische Form eines geschwollenen Beines
(aus ESMARCH und KUHLENKAMPFF: Die elephantiastischen
Formen 1885). (BRUNNER 1969)

Während in der Folge der Terminus "Elephantiasis Graecorum" für Lepra allmählich aus dem medizinischen Schrifttum verschwand, wurde der Ausdruck Elephantiasis (Araburum) für die umschriebene Volumenzunahme weiterhin beibehalten. (PFLEGER 1965)

Viel später war man der Auffassung, daß für die Entstehung der peripheren Ödeme, Indurationen und die Elephantiasis vornehmlich eine Lymphstauung verantwortlich sei, diese Auffassung geht auf HENDY (1788) zurück. (GUMRICH 1961)

Mit der Entwicklung der diagnostischen Angiologie, insbesondere der Lymphangiographie, wurde der jahrhundertlang gebrauchte Sammelbegriff Elephantiasis allmählich aus dem medizinischen Sprachgebrauch verdrängt. Seit etwa drei Jahrzehnten wird nun statt Elephantiasis zunehmend die Bezeichnung "Lymphödem" verwendet (PFLEGER). So wurde das Lymphödem in den 30iger Jahren aus der mysteriösen Krankheitsgruppe der Elephantiasis herausgelöst. (BRUNNER 1969).

DIE ANATOMIE DES LYMPHGEFÄßSYSTEMS

Das dritte vasculäre System des menschlichen Körpers sind die Lymphgefäße (BRUNNER 1969). Sie sind ein Drainagesystem des Bindegewebereiches. Sie stellen einen Parallel-Weg zum venösen Schenkel dar (LEONHARDT 1971).

Das Lymphgefäßsystem mit seinem weit verzweigten Kapillarwerk fängt die Lymphbestandteile der einzelnen Organe und Gewebe ein, um die Lymphe in den Gefäßen wachsender Größenordnung abzuführen. Die Lymphgefäße bilden also ein geschlossenes Einbahnsystem; wobei sich die Lymphe in den Kapillaren sammelt, zirkuliert, aber nicht wie das Blut, sondern sie bewegt sich nur in einer Richtung (BRUNNER 1969, STÖHR, v. MÖLLENDORFF, GOETTLER 1959).

Das Lymphgefäßsystem wird in drei Abschnitte unterteilt:

- 1.) Die Lymphkapillaren beginnen blind und allseitig geschlossen, d. h. sie haben keine dauerhafte Öffnung in dem zwischenzelligen Raum, sie sind von Endothel ausgekleidete Röhren, welche den Blutkapillaren ähnlich, jedoch weiter und an den Teilungsstellen oft verbreitert sind. Das von ihnen gebildete Netzwerk stellt ein unregelmäßiges System einschichtig endothelial ausgekleideter Lakunen und Kanäle dar, die von elastischen Fasern umspannen werden. Sie sind deshalb stark erweiterungsfähig (PULLINGER und FLORY, PFLEGER 1964, LEAK und BUHRKE, BRUNNER 1969,

LEONHARDT 1971, STÖHR 1959).

Dieses Geflecht ist mit den interzellulären Gewebsspalten und den Blutkapillaren eng verschlungen. Es verhält sich zu den großen Lymphgefäßen wie die Wurzeln zum Baum. Elektronenmikroskopisch: Die Endothelien zeigen keine "Fenestrierung" und sind durch Desmosomen verbunden. Die Basalmembran fehlt nahezu vollständig, zwischen den Endothelien treten vorübergehend Lücken (Poren) auf, die sich in Abhängigkeit von Druckveränderungen im Bindegewebe und anderen Faktoren öffnen oder schließen und die zum Einstromen von Gewebsflüssigkeit und zum Eintritt größerer Partikel, z. B. Fettkügelchen in den Darmzotten führt (BRUNNER 1969, LEONHARDT 1971, STÖHR 1959).

- 2.) Die nachfolgenden Leitgefäße haben ein weiteres Lumen und hängen netzartig zusammen. (LEONHARDT 1971, BRUNNER 1969). BRUNNER nannte sie Präkollektoren - dies sind die ersten Abflußbahnen, die mit Klappen versehen sind.

Die Lymphe wird durch Kompression der Leitgefäße (durch Muskeln in der Umgebung) bewegt. Die zahlreichen Taschenklappen sorgen für eine herzwärts gerichtete Bewegung.

(LEONHARDT 1971)

- 3.) Die nachfolgenden Transportgefäße sind zudem durch eine muskuläre Media (eine oder mehrere Muskelzellagen zu Spiraltouren) ausgezeichnet. (LEONHARDT 1971) BRUNNER nannte sie Kollektoren.

Sie bestehen aus hintereinander geschalteten Klappensegmenten, von denen jedes eine Taschenklappe mit anschließendem Gefäßstück besitzt (Abbildung 2, LEONHARDT 1971).

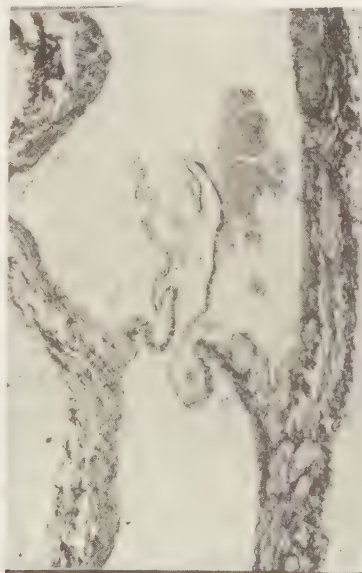
Die Basis der Taschen ist muskelfrei und wenig dehnbar, bei Gefäßfüllung eingeschnürt, woraus eine Perlschnurform des Lymphgefäßes

resultiert. Die Gefäßwand wird vegetativ innerviert. Durch aufeinanderfolgende Kontraktionen der Klappensegmente wird die Lymphe in Kontraktionswellen (10 - 12 / Min.) weiter befördert (LEONHARDT)1971).

Die Klappen sind wie bei den Venen als Bikuspidalklappen segmentär angeordnet und bestehen aus einem je nach Gefäßkaliber verschieden starken Stroma mit Endothelüberzug. (Abbildung 2, BRUNNER 1969).

In diesen Transportgefäßen gelangt die Lymphe in die poplitealen und in die inguinalen Lymphknoten und sammelt sich in der Trunci lymphatici lumbales und Trunci intestinales, die in der Cysterna chyli münden und darüber hinaus in den Ductus thoracicus, der in sich sämtliche Lymphgefäße der unteren Körperhälfte aufnimmt (EYSHOLDT 1968). Dieser zieht mit der Aorta durch das Zwerchfell und mündet schließlich in den Angulus venosus sinistra (linker Venenwinkel). Die Lymphgefäße aus der rechten Kopf-, Hals- und Brustseite sowie die des rechten Armes und der tiefen Achselknoten sammeln sich in dem Truncus lymphaticus dexter, welcher in den Angulus venosus dexter (rechter Venenwinkel) einmündet.

Abb. 2: Bikuspidalklappen
im Ductus thoracicus. Lymph-
gerinsel in den Klappentaschen
(Path. Institut der Universität
Zürich; Paraffin; VAN GIESON-
Färbung, 50fach). (BRUNNER 1969)



TOPOGRAPHISCHE ANORDNUNG DES LYMPHGEFÄSS-SYSTEMS DER UNTEREN EXTREMITÄTEN

Die Muskelfaszie teilt die Lymphgefäße der unteren Extremitäten in zwei voneinander scharf getrennte Kanalisationssysteme.

- 1.) Die oberflächlichen präfaszialen Lymphgefäße, die weiterhin in 2 Bündel eingeteilt werden.
 - a) Das ventromediale Bündel mündet in die inguinalen und pelvinen Lymphknoten.
 - b) Das dorsolaterale Bündel, dessen Gefäße in die Poplitea-Lymphknotenstationen dringen.

Hier liegen eins bis drei Lymphknoten, teils präfaszial, teils subfaszial. Schließlich fließt die Lymphe des dorsolateralen Bündels über die Lymphknoten in die Sammelröhre des Lymphgefäßsystems ab.

2.) Subfasziales oder tiefes Lymphgefäßnetz.

Die subfaszialen Lymphgefäße lassen sich mit dem Farbstofftest anfärben. Sie verlaufen hauptsächlich im Hüllgewebe der Stammvenen, zum Teil aber auch in der Bindegewebsschicht zwischen Arterie und Vene. Im Gegensatz zu den präfaszialen Bündeln, die nur in ihren Mündungsgebieten Lymphknotenstationen aufweisen, sind dem Verlauf der subfaszialen Sammelzone zahlreiche einzelne Lymphknoten eingeschaltet. Die Sammelröhren entlang der Arteria femoralis superficialis und profunda münden direkt in die tiefen inguinalen Lymphknoten (BRUNNER 1969).

Die Züricher Arbeitsgemeinschaft um RÜTTMANN hat in ihrer Nomenklatur das Lymphgefäßsystem der Beinwurzel und des Retroperitonell-

raumes in inguinale, pelvine und aortale Regionen gegliedert (BRUNNER 1969).

Inguinale Region:

Sie liegt distal des Leistenbandes und wird durch zwei Lymphknotengruppen, einer präfaszialen und einer subfaszialen, gebildet. Ein Lymphgefäßnetz verbindet die beiden Lymphknotengruppen untereinander. In der präfaszialen inguinalen Lymphknotengruppe unterscheidet man eine obere Gruppe entlang des Leistenbandes und eine untere Gruppe um die Fossa ovalis (Abbildung 3).

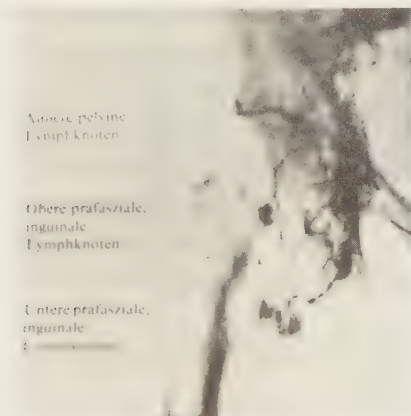


Abbildung 3: Mündungsvarianten des ventromedialen Bündels: Einzelne Sammelrohre münden direkt in die oberen inguinalen Lymphknoten, indem sie die untere Gruppe umgehen ($\rightarrow$).

Andere dringen direkt in äußere pelvine Lymphknoten ein. ($\Rightarrow$)

Segmentäres Überspringen: Ein Lymphgefäß geht von den unteren präfaszialen Lymphknoten aus, überspringt die obere präfasziale Gruppe und mündet in äußere pelvine Lymphknoten ($\equiv$). (BRUNNER 1969).

Pelvine Region: Auch retrocrurale Gruppe genannt, läßt sich in drei Zonen gliedern:

- a) äußere iliaceale (entlang der Arteria iliaca externa)
- b) innere iliaceale (entlang der Arteria iliaca interna)
- c) hintere iliaceale (entlang der Arteria iliaca communis).

Aortale Region: Sie umfaßt sämtliche Lymphknoten um die Aorta und die Vena cava inferior in ihrem abdominalen Abschnitt.

BRUNNER beschrieb wichtige Varianten im Bereich des inguino-pelvinen Überganges.

1.) Die Sammelröhre des ventromedialen Bündels mündet normalerweise hauptsächlich in die unteren oberflächlichen inguinalen Lymphknoten. (Abb. 3) Von hier aus verlaufen Verbindungsgefäße zu der oberen oberflächlichen Gruppe. Einzelne Sammelrohre münden aber direkt in die oberen Lymphknoten, in dem sie die untere Gruppe umgehen und andere dringen sogar unter Umgehung aller inguinalen Stationen direkt in äußere pelvine Lymphknoten ein (Abb. 3). Wenn ein Teil der inguinalen Lymphknoten krankhaft verändert ist, springen diese Varianten kompensierend ein.

2.) Segmentäres Überspringen

BRUNNER et. al. beobachteten in den Lymphogrammen des Beckens gelegentlich einzelne Lymphgefäße, die ganze Lymphknotenstationen überspringen.

- a) Direkte Bahnen von den unteren präfaszialen, inguinalen zu den äußeren pelvinen.
- b) Oder von den oberen präfaszialen, inguinalen zu den hinteren iliacealen.
- c) Oder von den äußeren zu den aortalen Lymphknoten. Normalerweise scheinen Verbindungsgefäße zwischen dem präfaszialen und sub-

faszialen Lymphgefäßsystem in den inguinalen und poplitealen Lymphknotengruppen.

Verbindungsgruppen kommen aber pathologisch vor

d) bei schweren pathologischen Bedingungen, bei angeborenen Lymphangiektasien, Lymphödem.

TURNER-Syndrom

(Ovarial Dysgenese, Kleinwuchs, Pterygium-Syndrom), das gern mit zusätzlichen Mißbildungen und Lymphödemen vorkommt.

Die Lymphödeme der Beine verschwinden beim Turner-Syndrom um die Zeit der Pubertät wieder (BRUNNER 1969, PELZ 1968).

BISHOP et. al. fanden in einer Untersuchungsserie von 126 Fällen vor dem 16. Lebensjahr 35 % Begleitlymphödeme, in einer Serie von 126 Fällen nach dem 16. Lebensjahr aber nur noch 4 %.

Diese Ödeme rezidivieren unter Östrogen-Therapie prompt wieder (BRUNNER 1969, PELZ 1968).

PHYSIOLOGIE DER LYPHE UND DES LYMPHGEFÄßSYSTEMS

A) Die Lymphe und das Lymphgefäßsystem

Die Bestandteile der Lymphe stammen z. T. aus dem Blutplasma, z. T. aus den Geweben selbst.

Als Lymphe wird erst jene Flüssigkeit bezeichnet, die im Lymphgefäßsystem eingeschlossen ist.

Das Lymphgefäßsystem hat die Aufgabe, extravasculäre Makromoleküle, Blutzellen und partikuläre Fremdkörper aus dem interstitiellen Raum wegzuschaffen (BRUNNER 1969).

B) Flüssigkeitshaushalt zwischen extrazellulärem (vasalen) und
(extravasalem) Intstititium.

Die Kapillarinfiltration und die Kapillarreabsorption sowie der Lymphabfluß stehen normalerweise im Körper mittels verschiedener Reglerprinzipien als wirkende Kräfte im Gleichgewicht, um eine Homöostase des Flüssigkeitshaushaltes aufrecht zu erhalten (KÖHLER 1971).

Unter physiologischen Bedingungen besteht zwischen extrazellulären (vasalen) und interstitiellen (extravasalen) Flüssigkeitsvolumen ein Verteilungsgleichgewicht. Für die Konstanterhaltung dieses Verteilungsgleichgewichtes sind folgende Faktoren verantwortlich: (STUMPE u. KRÜCK 1970).

- 1.) Der Druck in den Kapillaren.
- 2.) Der interstitielle Flüssigkeitsdruck.
- 3.) Der kolloidosmotische Druck des Plasma.
- 4.) Der kolloidosmotische Druck der interstitiellen Flüssigkeit.

Zu 1.)

Unglücklicherweise läßt sich der Kapillardruck unter normalen Bedingungen nicht exakt bestimmen (GUYTON 1968, STUMPE u. KRÜCK 1970).

HAMPERL und KÖHLER 1971 gaben ohne Angaben eine Methodik für den Kapillardruck folgende Werte an:

Am arteriellen Ende der Kapillaren 35 mm Hg und am venösen Ende 12 mm Hg.

GUYTON 1968, später STUMPE und KRÜCK 1970 haben zur Abschätzung des Kapillardruckes zwei verschiedene Messungsmethoden beschrieben.

a) Die direkte Kanülierung der Kapillaren.

Hierbei wird eine Mikroglaspipette in eine Mesenterialkapillare

bei niederen Tieren und beim Menschen in eine Nagelbettkapillare eingeführt.

Der Druck wird dann mittels eines angeschlossenen Manometers ermittelt. Diese Messungen haben Druckwerte zwischen 30 bis 40 mm Hg für das arterielle Ende der Kapillaren, 10 bis 15 mm Hg für das venöse Ende der Kapillaren und etwa 25 mm Hg in der Mitte der Kapillaren ergaben. Diese Druckwerte sind wahrscheinlich zu hoch, da der Blutfluß beim Einstechen der Mikropipette gestoppt wird und es dadurch zu einem abnormalen Druckanstieg kommt.

b) Die indirekte gravimetrische bzw. isovolumetrische Methode:

Durch diese funktionelle indirekte Methode wurde am Darm ein mittlerer Druck von nur 17 mm Hg gefunden, danach dürfen folgende Werte für den Kapillardruck angenommen werden:

Für das arterielle Ende der Kapillaren 25 mm Hg, für das venöse Kapillarende 9 mm Hg und einen mittleren funktionellen Kapillardruck von 17 mm Hg. Diese indirekte gravimetrische und isovolumetrische Methode ist wirklichkeitsgetreuer als die direkte Kanüllierungsmethode und der angegebene mittlere funktionelle Druck von 17 mm Hg ist wahrscheinlich näher dem wahren Druck als die Mikropipettenmethode (GUYTON 1968, STUMPE u. KRÜCK 1970).

Zu 2.) Der interstitielle Flüssigkeitsdruck

GUYTON und Mitarbeiter haben mit der indirekten Methode der perforierten Kapsel gefunden, daß der interstitielle Druck negativ ist, und zwar etwa -7 mm Hg beträgt.

Diese - 7 mm Hg für den interstitiellen Druck stellen einen mittleren Wert dar. Der effektive interstitielle Druck ist dagegen auf Grund der Bewegung der umliegenden Gewebe ständigen Schwankungen unterworfen. Z. B. Muskelkontraktionen oder arterielle Pulsationen bewirken einen kurzfristigen Anstieg des interstitiellen Druckes, wodurch es zu einem Übertritt von Flüssigkeit in die Lymphbahnen kommt.

Wird der Druck wieder negativ, kann auf Grund der vorhandenen Klappen in den Lymphgefäßen die Lymphe nicht mehr in diesen Bezirk zurückfließen.

Zu 3.)

Der kolloidosmotische Druck des Plasmas beträgt 28 mm Hg. Er kommt zustande durch die im Plasma gelösten Proteine.

Die wichtigsten Eiweißkörper sind

Albumine	4,5 g %
Gobuline	2,5 g %
Fibrinogen	<u>0,3 g %</u>
Gesamt	7,3 g % (GUYTON, STUMPE u. KRÜCK)

Die Serumalbumine besitzen ein Molekulargewicht von etwa 69 000. Die Moleküle können als Rotationsellipsoide von 38 Å Durchmesser und 150 Å Länge dargestellt werden. Ein typisches Globulin wie das Gamma-Globulin hat ein Molekulargewicht von 156 000 und 44 Å Durchmesser, 235 Å Länge (LEUTHARDT 1963).

Die Serumglobuline besitzen ein Molekulargewicht von etwa 140 000 (GUYTON 1968).

Ein sehr langgestrecktes Molekül besitzt das Fibrinogen: 38 Å Durchmesser bei 700 Å Länge mit einem Molekulargewicht von 400 000. Fibrinogenlösungen sind daher auch bedeutend viskoser, als Lösungen von Serumalbumin.

Es ist eine für die Hämodynamik sehr bedeutsame Tatsache, daß die Albumine gleichzeitig auch die kleinste spezifische Viskosität besitzen. Sie ist etwa 6 x kleiner als diejenige des Fibrinogens, dessen Molekül von allen untersuchten Plasmaproteinen am meisten von der Kugelgestalt abweicht (LEUTHARDT 1963).

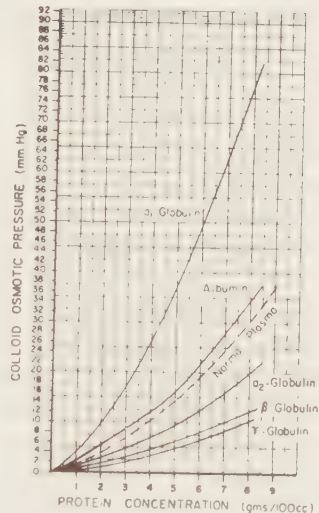
Aufgrund des niedrigen Molekulargewichtes jeden Grammes Albumin wird ein doppelt so hoher kolloidosmotischer Druck ausgeübt, wie durch ein Gramm Albumin, es wird also 70 % des gesamten kolloid-

osmotischen Druckes von der Albuminfraktion bestimmt (GUYTON, STUMPE u. KRÜCK).

Weiter ist aus der Abb. 4 ersichtlich, daß jedes zusätzliche Gramm Eiweiß im unteren Konzentrationsbereich einen weit geringeren Anstieg des kolloidosmotischen Druckes bewirkt als bei hoher Konzentration.

Abbildung 4:

Abhängigkeit des
kolloidosmotischen
Druckes von der Konzen-
tration verschiedener
Eiweißfraktionen.
(GUYTON, STUMPE u. KRÜCK)



Das bedeutet, daß z. B. Änderungen des Eiweißgehaltes in der interstitiellen Flüssigkeit wesentlich geringere Auswirkungen auf den kolloidosmotischen Druck haben als im Plasma, wo bereits geringgradige Schwankungen der Protein-Konzentration von großen Änderungen des kolloidosmotischen Druckes begleitet sind.

Dieses Phänomen läßt sich durch den GIBBS-DONNAN-Effekt erklären.

Dieser Effekt ist dafür verantwortlich, daß der kolloidosmotische Druck des Plasmas um 50 % größer ist, als auf Grund der Eiweißkonzentration zu erwarten ist. Da die Proteine negativ geladen sind, ist eine relativ große Menge von positiv geladenen Ionen, hauptsächlich Natrium, erforderlich, um ein Gleichgewicht herzustellen.

Diese zusätzlichen Kationen erhöhen die Anzahl der osmotisch gelösten Substanzen auf intravasaler Seite und damit den gesamten kolloidosmotischen Druck des Plasmas. Der GIBBS-DONNAN-Effekt wird also immer wirksamer, je höher die Proteinkonzentration ist (STUMPE u. KRÜCK).

Normalerweise werden von 28 mm Hg des kolloidosmotischen Druckes des Plasmas 19 mm Hg durch die Eiweißkörper und 9 mm Hg durch zusätzlich vorhandene Kationen hervorgerufen.

Zu 4.)

Der kolloidosmotische Druck der interstitiellen Flüssigkeit ist wesentlich geringer als der des Plasmas. Unter physiologischen Bedingungen verlassen nur geringe Mengen Eiweiß, vor allem Albumin, die Kapillaren. (STUMPE u. KRÜCK).

Dieses Durchdringungsvermögen des Eiweißes durch die Kapillarwand ist wechselnd zwischen den einzelnen Organen: in der Niere praktisch null dagegen in der Leber sehr stark. (KEIDEL 1966).

Diese bekannten Faktoren, die die Flüssigkeitsdynamik über die Kapillarmembran beeinflussen, und damit unter physiologischen Bedingungen der Flüssigkeitsaustausch über die Kapillarmembran stattfindet, sind erforderlich, um eine Konstantgleichgewichtserhaltung zu erzielen. Diese Faktoren verursachen eine Druckdifferenz am arteriellen Kapillarende und am venösen Ende.

Die Summe der nach außen gerichteten Kräfte beträgt 36,5 mm Hg, Abb. 5 (GUYTON, STUMPE u. Krück). Sie setzt sich zusammen aus:

- a) Dem intrakapillaren Druck von 25 mm Hg.
- b) Dem negativen interstitiellen Druck von 4,5 mm Hg.

Diesem Druck wirkt der kolloidosmotische Druck des Plasmas entgegen, so daß als Differenz ein Druck von 8,5 mm Hg resultiert. Dieser soge

effektive Filtrationsdruck sorgt dafür, daß etwa 0,5 % des in die Kapillaren einströmenden Plasmas am arteriellen Ende in den interstitiellen Raum filtriert werden.

Am venösen Kapillarende überwiegen die Kräfte der Absorption. Da der Kapillardruck jetzt noch um 9 mm Hg beträgt, ergibt sich ein innen gerichteter - Resorptionsdruck - von 7,5 mm Hg. Durch diesen Resorptionsdruck werden, wie in Abbildung 6 dargestellt ist, etwa neun Zehntel der am arteriellen Ende der Kapillare filtrierten Flüssigkeit am venösen Ende wieder resorbiert. Die anderen 10 % werden durch die Lymphgefäße abtransportiert (GUYTON, STUMPE u. KRÜCK).

Die Lymphgefäße sorgen dann unter normalen Bedingungen für ein konstantes Konzentrationsgefälle, in dem sie überschüssige Proteine aus den Geweben abtransportieren (BRUNNER).

<u>Abb. 5:</u>	<u>Flüssigkeit am arteriellen Kapillarende</u>		
Flüssigkeitsbe-	Intrakapillärer Druck	25	mm Hg
wegung zwischen	Negativer interstitieller Druck	7	mm Hg
arteriellem	Kolloidosmotischer Druck im		
Kapillarende u.	Interstitium	4,5	mm Hg
Interstitium	Nach außen gerichteter Gesamt-		
(GUYTON, STUMPE	druck	36.5	mm Hg
u. KRÜCK).	Kolloidosmotischer Druck des		
	Plasmas	28	mm Hg
	Nach innen gerichteter Gesamt-		
	druck	28	mm Hg
	Nach außen gerichteter		
	Nettodruck	8,5	mm Hg

FLÜSSIGKEITSAUSTAUSCH AM VENÖSEN KAPILLARENDE

Abb. 6:

Flüssigkeits-	Kolloidosmotischer Druck des		
bewegung zwischen	Plasmas	28	mm Hg
venösem Kapillar-	Nach innen gerichteter Gesamt-		
ende und Intersti-	druck	28	mm Hg
tium			
(GUYTON, STUMPE	Intrakapillärer Druck	9	mm Hg
u. KRÜCK).	Negativer interstitieller		
	Druck	7	mm Hg
	Kolloidosmotischer Druck	4,5	mm Hg
	Nach außen gerichteter Gesamt-		
	druck	20,5	mm Hg
	Nach innen gerichteter Netto-		
	druck	7,5	mm Hg

Der Eiweißgehalt in der interstitiellen Flüssigkeit nimmt vom arteriellen bis zum venösen Kapillarende von 0,39 % bis 3,7 % zu, während die Proteinkonzentration der peripheren Lymphe im Mittel 2 g% beträgt.

Die Lymphkapillaren erhalten eine niedrige Eiweißkonzentration in der interstitiellen Flüssigkeit aufrecht. Es gibt keinen anderen Weg für die interstitiellen Proteine, um in den Kreislauf zurückzugelangen, als den über die Lymphbahnen (STUMPE u. KRÜCK).

C. DER LYMPHTRANSPORT UND DIE LYMPHSTRÖMUNGSGESCHWINDIGKEIT

Nach Isotopenuntersuchungen beträgt die Strömungsgeschwindigkeit der Lymphe am bewegten Bein etwa 10 cm / m (BRUNNER).

K. G. ERYSHOLDT sprach vom Zunehmen dieser Geschwindigkeit in den großen Lymphkanälen bis auf 40 cm/Min.

WITTE und SCHRICKER 1961 haben den mesenterialen Lymphgefäßen der Ratten das Entstehen des Transportes der Lymphe und auch das Verhalten der Lymphgefäße untersucht.

Sie beobachteten einen kleinen Lymphgang, der frei in der Mesenterialplatte verläuft. Sein Inhalt ist farblos und zellenfrei. Er wird häufig von Blutgefäßen begleitet, die ihn gelegentlich kreuzen können. Weiterhin erkannten sie die regelmäßig peristaltischen Bewegungsvorgänge mit einer zirkulären Verengung des Gefäßrohres und eine gering ausgeprägte Kontraktionsphase an den größeren Lymphgefäßen, die meist im mesenterialen Fettgewebe vorhanden sind.

Die Frequenz der Kontraktionswellen ist unterschiedlich. Folgen von maximal sechs Kontraktionen pro Minute können mit langsamem Rhythmus oder längeren Pausen wechseln. Ferner konnte eine Verkürzung in der Längsachse mit stärkerer Abknickung des Lymphgefäßes beobachtet werden (WITTE u. SCHRICKER 1961).

Von RUSZNYAK et. al. (1967) wurden bei Amphibien, Reptilien und einigen Vögeln sogen. eingebaute Lymphherzen als Motoren für die Lymphbewegung in der Wand der Lymphgefäße geschildert.

Diese Lymphherzen bestehen aus pulsierenden muskulären Verstärkungen. Den Säugetieren fehlen sie möglicherweise in der Wand der größeren Lymphgefäße, um eine rhythmische Kontraktionsfähigkeit zu erhalten. Sicher verfügt die Lymphgefäßmuskulatur auch beim Menschen über einen charakteristischen physiologischen Eigentonus mit der Fähigkeit zu spontanen Kontraktionen. Zusammenfassend kann gesagt werden, daß der Lymphstrom durch folgende, experimentell gesicherte Förderkräfte unterhalten wird.

1.) Spontane Kontraktionen der Sammelrohre (veg. nerval bedingter physiologischer Eigentonus der Lymphgefäßmuskulatur.)

2.) Schieb Wirkung des Kapillarfiltrates und frische abgesonderte Lymphe, vermehrte Kapillarfiltrate beschleunigen den Lymphstrom.

- 3.) Gewebsdruck und Muskelaktivität, muskuläre Pumpenwirkungen (sogen. Muskelpumpe), die Cysterna chyli wird durch die Zwerchfellkontraktionen massiert.
- 4.) Aortale und arterielle Pulsationen.
- 5.) Intrathoracale Druckschwankungen (BRUNNER 1969, EYSHOLDT 1968, NETZER 1968, KLÜKEN et. al. 1969, HAID et. al. 1968, MAY 1970, NETZER u. WITZLEB 1970, LANDOIS-ROSEMAN 1960).

ÄTIOLOGIE, PATHOGENESE UND ENTSTEHUNG DES LYMPHÖDEMS

Unter pathologischen Verhältnissen ändert sich der bestehende Gleichgewichtszustand. Bei einer Verlegung dieses Weges würde die Kapillardynamik innerhalb weniger Stunden aufhören zu bestehen. Alle Faktoren, die den interstitiellen Druck erhöhen, steigern die Strömungsstärke und damit den Abtransport in den Lymphkapillaren. Zu diesen Faktoren gehören in erster Linie der erhöhte Kapillardruck, der verminderte kolloidosmotische Druck im Plasma und eine gesteigerte Permeabilität der Kapillarmembran, sowie die Bewegung des umgebenden Gewebes. Der Gewebesafte des chronischen Lymphödems ist gekennzeichnet durch den höchsten Proteingehalt.

Die chronischen Ödeme werden nach ihrem Proteingehalt in zwei Gruppen eingeteilt.

I. Gruppe mit niedrigem Proteingehalt (0,1 - 0,9 g/100 ml) umfaßt die cardialen, hyperproteinämischen und venösen Ödeme.

II. Gruppe mit Höheren Proteinkonzentrationen (1,0 - 4,0 g/100 ml). Hier finden sich die primären und sekundären Lymphödeme. (BRUNNER)

Der chronische Schwellungszustand (z.B. eines Beines) entwickelt sich durch Störung des Flüssigkeitswechsels zwischen Geweben und Blutgefäßen (z.B. venöse Abflußstörungen) oder durch die Unfähigkeit der Lymphgefäße, infolge organischer Schäden, die Eiweißstoffe und ihren zufallenden Flüssigkeitsanteil aus dem Gewebe des Beines abzutransportieren. Dabei kann diese Insuffizienz des Lymphtransportes bzw. der Lymphgefäße dynamischer, mechanischer oder dysplastischer Natur sein oder aber durch krankhafte Veränderungen an den Lymphgefäßwandungen selbst bedingt sein.

Auch TAPPEINER 1969 prägte, daß Lymphströmungsanomalien als einer der wesentlichsten pathogenetischen Faktoren an jeder Ödementsteigerung beteiligt sind und daß bei normal funktionierendem Lymphkreislauf ein Ödem nicht zustande kommt.

RUSZNYAK, FÖLDI und SZABO 1967 prägten den Begriff der "Lymphkreislaufinsuffizienz". Sie verstehen darunter den Zustand, bei dem das Lymphgefäßsystem nicht imstande ist, die Aufgabe, die ihm von Eiweiß und Flüssigkeit zufallen, zu erfüllen.

Sie unterscheiden drei Formen:

- 1.) Die dynamische Insuffizienz, bei der die Lymphgefäße wegen ihrer, im Vergleich zum Blutgefäßsystem weitaus geringeren Kapazität, trotz maximaler Aktion und Dilatation nicht imstande sind, die aus irgendeinem Grunde vermehrte interstitielle Flüssigkeit ausreichend abzutransportieren, während die Eiweißresorption nicht oder nur wenig gestört ist.
- 2.) Die mechanische Insuffizienz, hervorgerufen durch Spasmus oder durch organischen Verschuß der Lymphbahnen, sowie durch Verlegung oder Exstirpation von Lymphknoten.

- 3.) Die Resorptionsinsuffizienz, die sich als Folge von Endothelschädigung oder Verstopfung der Lymphkapillaren entwickelt (TAPPEINER 1969).

Beim Primären Lymphödem besteht entweder eine mechanische oder eine Resorptionsinsuffizienz. Die Besonderheit des Lymphödems ergibt sich aus der spezifischen Funktion des Lymphgefäßsystems, die darin besteht, nicht die Flüssigkeit, sondern vor allem hochmolekulare Substanzen, besonders Proteine, aus dem Interstitium zu resorbieren und abzutransportieren (TAPPEINER 1969).

BRUNNER führte in seiner heutigen Auffassung über die Ätiologie des Lymphödems aus, daß qualitative, minderwertige und zahlenmäßig verminderte Sammelrohre die einzigen überzeugenden faßbaren Glieder im Lymphabfluß sind, die als Ursache des chronischen Lymphödems der Beine gesichert sind. Anatomie und Topographie der Sammelrohre stehen zur Erklärung der den Lymphödem zugrunde liegenden Dysfunktionen der Gewebsdrainage an erster Stelle. Eine Lymphdrainagebeeinträchtigung oder Störung der Resorption bei normalerweise funktionierendem Kreislauf ergibt eine Ansammlung oder Anreicherung bzw. Rückstauung von extravaskulärer, eiweißreicher Flüssigkeit (Proteine und des an sich gebundenen Wassers) im Gewebe. Diese Gewebshyperproteinose geht mit Erhöhung des onkotischen Druckes einher, wodurch weitere Flüssigkeit im Interstitium zurückgehalten und der Rückstrom erschwert wird. Entsteht zunächst ein weiches Ödem, so besteht beim cutanen Lymphödem klinisch eine mäßige, derb elastische, bei Hochlagerung der Extremitäten häufig noch reversible Schwellung. Histologisch findet man eine Quellung und Homogenisierung des kollagenen Bindegewebes im Corium.

Die Proteinanreicherung der Gewebsflüssigkeit bedingt in der Folge eine Proliferation der Fibroblasten und führt nach einer gewissen Zeit zu Bindegewebs-Proliferationen. Es kommt zur Verbreiterung des Coriums,

die Subcutis wird weitgehend, zunächst durch junges zellreiches, später durch straffes fibröses Gewebe ersetzt. Es kommt zur interstitiellen Fibrose. Damit ist die zunehmende Derbheit, das Ödem wird hart, es ist nicht mehr als reversibles Ödem anzusehen, erklärt. In Extremfällen besteht dann nicht allein eine Stagnation der Gewebsflüssigkeit, sondern es erfolgt zusätzlich eine Rückstauung der Lymphe in den Cystichen oder schlauchartig erweiterten Lymphkapillaren des Papillarkörpers, die auch mit freiem Auge oberflächlich zu erkennen sein können (TAPPEINER).

BRUNNER stellt folgendes Circulus vitiosus dar:

Gestörte Lymphdrainage - Proteinanreicherung - formativer Reiz auf Fibroblasten - Bindegewebsproliferationen - Verschlechterung der Lymphdrainage - Zunahme der Proteinanreicherung.

Die Krankheit sitzt also pathologisch-anatomisch am Eingangsgebiet des oberflächlichen Lymphgefäßsystems und braucht den Abschnitt des tiefen Lymphgefäßsystems nicht. KUNZEN führte in seiner großen Monographie aus, daß für die Ätiologie der Elephantiasis Verlauf und Lage der Lymphknoten und der Lymphstämme weniger wichtig seien als die möglichst genaue Kenntnis der Wurzelgebiete des Lymphstammes. Für BRUNNER stand dagegen Anatomie und Topographie der Sammelrohre zur Erklärung der dem Lymphödem zugrunde liegenden Dysfunktion der Gewebsdrainage an erster Stelle.

In den Arbeiten von

BRAASCH 1970, BREDDIN et.al. 1970, BRUNNER 1969, BRUNNER 1970, FISCHER 1968, GEORGI et. al. 1969, GÖBBELER et. al. 1968, GROSS 1970, HAID et. al. 1968, HAMPERL 1967, HEGGLIN 1969, KIERFELD 1967, KIFF 1970, KAINDL et. al. 1968, KLÜKEN 1969, LOFFERER et. al. 1968, NONNEMANN 1968, RAU 1970, RIEMANN 1970, SCHOOP 1970, STUMPE et. al. 1970, WITZLEB 1970, WOLLENWEBER 1970, ZIZLAVSKY 1963, ZOLLINGER 1971

wurden verschiedene Faktoren zur Entstehung des Lymphödems verant-

wortlich gemacht. Diese Faktoren können wie folgt zusammengefaßt werden:

I. Hämodynamische und humorale Faktoren

a) Erhöhter intrakapillärer Druck

- 1) Thrombophlebitis
- 2) Varikosis
- 3) Venenkompression
- 4) Herzinsuffizienz
- 5) Hereditär chronisches Ödem
- 6) Allergische Reaktion
- 7) Angioneurotisches Ödem

b) Erniedrigtes Plasmaeiweiß

- 1) Nephrotisches Syndrom
- 2) Leberinsuffizienz
- 3) Exsudative Enteropathie
- 4) Nahrungseiweißmangel
- 5) Kachexie
- 6) Verbrennung

c) Blockierter Lymphabfluß (Obstruktion des Lymphgefäßes)

- 1) Parasitär (Filariasis)
- 2) Entzündlich (Lymphangitis)
- 3) Hypoplasie der Lymphgefäße
- 4) Postoperative Schädigung
- 5) Traumatisch
- 6) Neoplastisch

d) Schädigung der Kapillarwand

- 1) Verbrennung
- 2) Allergische Reaktion
- 3) Nervaler Faktor und Innervationsstörung
 - a) Dysästhesie
 - b) Dyskrasie
 - c) Dyskinesie
 - d) Dystrophie
- 4) Bakterielle Toxine
- 5) Akute Glomerulonephritis

II. Hämotogene Faktoren

- 1) Thrombose
- 2) Hyperkoagulabilität
- 3) Thrombozytenaggregation
- 4) Erythrozytenflexibilität

III. Arterio-venöse Anomalien

IV. Gewebewiderstand

KLINISCHE STADIEN DES LYMPHÖDEMS

Die Einteilung in klinische Stadien ist aus therapeutischen Gründen sinnvoll.

Der Verlauf kann aber nicht vorausgesagt werden, da die Stadien nicht zwangsläufig ineinander übergehen und sowohl reversible wie auch irreversible Formen jahrelang stationär verbleiben können.

Stadium I - latentes Lymphödem

Diese Phase ist stumm, lymphographisch kann man aber schwer geschädigte Lymphgefäße, die lange ohne Lymphödeme kompensiert bleiben, darstellen. Das Ödem kann bei einem Teil dieser Fälle aber später doch noch ganz plötzlich durch eine schmerzlose Schwellung, meistens nach irgendeinem Bagateltrauma (Insektenstich, Prellung, Fußverstauchung) auftreten. Bei der Filariose finden sich gelegentlich zystische Lymphangiektasien als einziges Syndrom.

Stadium II - reversibles Lymphödem (weiches Ödem)

Dieses Stadium ist gekennzeichnet durch eine eindeutig sichtbare Abendschwellung, während sich nach achtstündiger Nachtruhe zum größten Teil die Schwellung verschwindet. Das Bein ist nicht induriert. Der Fingerdruck hinterläßt eine Delle, welche sich rasch wieder füllt, in den schwersten Fällen schwillt der Unterschenkel im Laufes des Tages massiv teigig und weich an und hat eine Porzellanhautfarbe (blaß, fühlt sich kühl an).

Die Patienten klagen über ein abendliches Gefühl der Schwere, Hitze, Spannung, das bei warmem Wetter und während der Menstruation intensiver wird. Die Patienten kommen in diesem Stadium aus kosmetischen Gründen zum Arzt.

Stadium III - irreversibles Lymphödem (hartes oder solides Ödem)

Harte, blasse, schmerzlose Schwellung von käsiger oder kautschukartiger Konsistenz mit fleischiger Induration (Ödemsklerose). Fingerdruck hinterläßt meist keine Delle, der Unterschenkel hat gelegentlich die Form eines Zylinders oder eines Baumstammes, in schweren Fällen die ganze Zeit. Die Verdickung bildet ein gefrorenes Holzbein. Das Ödem bildet sich über Nacht nicht mehr zurück, nur die wässrige Komponente der Schwellung ist noch reversibel. Die Fibrosklerose der Haut und des subcutanen Fettgewebes bildet den irreversiblen Anteil. Die Haut ist porzellanfarben, straff, glatt, nicht faltbar, über der Tibia schuppig, grobhöckerig, rau.

Die Patienten kommen nicht nur aus kosmetischen Gründen zum Arzt, sondern weil sie unter bleischweren Gliedern leiden. Die Entscheidung, ob konservative oder chirurgische Therapie angezeigt ist, hängt von den Beschwerden des Patienten ab. Immer seltener werden zunächst konservative Maßnahmen versucht.

Stadium IV - Elephantiasis Abbildung 7



Abbildung 7: 79-jähriger Mann mit Elephantiasis links
(BRUNNER 1970)

Die harte Schwellung nimmt eine groteske, nicht zu verbergende Unförmigkeit an. Das verdickte Bein ist durch Wulste, Lappen, Furchen und Überhängende Falten am Knie und an den Knöcheln ent- stellt. Unterhalb der Knöchel ist der Vorfuß polsterkissenartig

aufgetrieben (Elefantenfuß). Die Zehen sind geschwollen und dicht aneinander gedrängt (Abbildung 7).

Die Haut ist fibrös und hyperplastisch. Sie wird mit der Zeit hart und brüchig, wie die Elefantenhaut, mit sekundären Hautveränderungen. In den Hautfalten entstehen intertriginöse Ekzeme.

Die Patienten mit Elephantiasis kommen zum Arzt, weil sie invalid sind. Die Therapie der Wahl, zutreffend zwar Therapie der Not, ist chirurgisch. (BRUNNER 1969)

ZUR EINTEILUNG DES LYMPHÖDEMS

Durch vergleichende röntgenologische und histologische Untersuchungen von KINMONTH und Mitarbeiter, RÜTTIMANN und DEL BUONO, vor allem KAINDL, MANNHEIMER, PFLEGER-SCHWARZ und THURNER wurden die Kenntnisse über die primären Lymphangiopathien erweitert. (GEORGI 1969)

Das primäre Lymphödem umfaßt alle jene Lymphödeme, für die früher die Bezeichnungen sporadisch, idiopatisch, essentiell, genuin oder Elephantiasis nostras streptogenes galten (BRUNNER)

WOLLENWEBER 1970 modifizierte die Einteilung des Lymphödems von ALLEN 1934 und gab folgende klinische Klassifikation des Lymphödems an.

I. Nicht entzündlich

A. Primär

1. Hereditär-familiäres Lymphödem
(NONNE-MILROY)

2. Konnatales Lymphödem simplex

3. Lymphödema präcox

B. Sekundär

1. Neoplastische Invasion von Lymphknoten
und Lymphbahnen

2. Chirurgische Entfernung von Lymphknoten

3. Röntgen- und Radiumbestrahlung.

II. Entzündlich

A. Primäre Lymphangitis

B. Sekundäre Lymphangitis (Trichophytose, chronische venöse Insuffizienz, Dermatitis, Filiarisis etc.)

C. Trauma und Verletzungsfolgen. BRUNNER teilte das Lymphödem nach ätiologischen Gesichtspunkten in zwei Größengruppen - primär und sekundär - ein.

1.) Für das primäre Lymphödem wird für das Versagen der Lymphgefäße keine andere Ursache gefunden, als möglicherweise ein Anlagefehler oder eine angeborene Fehlbildung des lymphatischen Gefäßsystems.

2.) Das sekundäre Lymphödem wird angenommen, wenn eine mechanisch bedingte Lymphostase eindeutig zu Lasten einer bekannten Schädigung der Lymphgefäße entsteht (BRUNNER 1969, KIERFELD 1967).

Eine feinere Aufgliederung dieser beiden Gruppen ist aus therapeutischen und prognostischen Gründen erwünscht. Als Synthese verschiedener Vorschläge von RUTTMANN 1964, KINMONTH 1967, KAINDEL et al. 1967, umfaßt diese Einteilung die klinischen, radiologischen und histopathologischen Gesichtspunkte. (BRUNNER).

I. PRIMÄRE LYMPHÖDEME

1. Familiäre: a) familiär-kongenital (NONNE-MILROY)
b) familiär-nicht kongenital (MEIGE)

2. Sporadische: a) Aufgrund obliterierender Lymphgefäßveränderungen

b) Aufgrund von Lymphgefäßektasien.

II. SEKUNDÄRE LYMPHÖDEME

1.) Posttraumatische und postoperative

2.) Parasiten

3.) Lymphangiopathische Komponente beim postthrombotischen Syndrom

4.) Entzündlich

5.) Neoplastisch.

I., 1, a

FAMILIÄR -KONGENITAL-TYPUS NONNE-MILROY

NONNE beschrieb diese Form zuerst 1891, wobei er unter 13 erfaßbaren Familienangehörigen von 3 Generationen folgendes Ergebnis angab:

(Tabelle 1) familiär-kongenital Typus NONNE-MILROY
modifiziert nach BRUNNER

Zahl der Fälle mit kongenitalem Lymphödem	weiblich	männlich
7	4	3

Ein Jahr später (1892) erschien eine analoge Mitteilung von MILROY, der eine 6 Generationen, 97 Personen umfassend, 22 Fälle mit primärem Lymphödem, dessen Klassifikation wie folgt in Tabelle 2 aufgeführt wird beschrieb:

Tabelle 2:

22 Fälle mit primärem Lymphödem
20 davon hatten seit der Geburt ein- oder beiderseitige Beinschwellungen
7 weiblich
12 männlich
3 Fälle, bei denen das Geschlecht im Familienbuch nicht eruierbar war.

(Umgezeichnet nach BRUNNER 1969)

Diese Familiär-kongenitale Form ist sehr selten. Im Schrifttum sind 143 Fälle bekannt. Das Geschlechtsverhältnis Frauen zu Männern ist 1,29 : 1. BRUNNER 1969.

Nach KINMONTH (1967) macht diese Form der Fälle des primären Lymphödemes 1 % aus.

I.,1,b

FAMILIÄR NICHT KONGENITALER TYPUS MEIGE

Dieser Typus ist etwas häufiger als der familiär-kongenitale, darin überwiegt das weibliche Geschlecht. Die Geschlechtsverteilung Frauen zu Männer 1,58 : 1. Lymphatisch ist auch dieser Typus durch Hypoplasie und Aplasie des Lymphgefäßsystemes gekennzeichnet (BRUNNER 1969).

I.,2

SPORADISCHES LYMPHÖDEM

Dieser Typ wurde von Allen (1934) Lymphödema praecox bezeichnet.

KINMONTH et al. (1957) präzisierten den Begriff auf Grund ihrer Statistik. Sie nannten das Lymphödem mit Beginn vor dem 35. Lebensjahr Lymphödem präcox, welches nach dem 35. Lebensjahr begann, Lymphödem Tardum.

Die primären Lymphödem Tarda waren bedeutend seltener 14 % aller primären Lymphödeme. Dieser Typ wird dadurch gekennzeichnet

1. Beginn im jugendlichen Alter
2. Es überwiegt das weibliche Geschlecht
3. In 50 % der Fälle beidseitige Erkrankung
4. Die Schwellung beginnt unmerklich von der Knöchelgegend aufsteigend, später umfaßt sie das Bein bis zur Elephantiasis.
5. Initialis Erysipel als erste Komplikation eines latenten Lymphödemes.

BRUNNER 1969, WOLLENWEBER 1970

Zu 1 und 2 vergleichbare Zahlen machte BRUNNER 1969 zwischen den Statistiken in der Weltliteratur folgende Aufstellungen:

1. Beginn im jugendlichen Alter: Das Lymphödem beginnt in den meisten Fällen in früheren Lebensjahren, meistens in der Zeit der präpubertären Wachstumsphase. Wahrscheinlich reichen die Anfänge in der Regel weit zurück, werden aber weder von den Patienten noch von ihrer Umgebung erkannt.

Tabelle 3:

ALLEN	1934	93 Fälle, davon 65 %	10.- 24. Lebensjahr
KINMONTH ET. AL.	1957	95 Fälle, davon 86 %	vor dem 35. Lebensj.
VANDER MOLEN	1959	76 Fälle, davon 83 %	vor dem 40. Lebensj.
SCHIRGER ET. AL.	1962	123 Fälle, davon 77 %	10.- 30. Lebensjahr
BRUNNER	1969	40 Fälle, davon 85 %	vor dem 35. Lebensj.

Tabelle 3 umgezeichnet nach BRUNNER

2. Das weibliche Geschlecht überwiegt! Die folgende Tabelle 4 zeigt das weibliche Geschlecht unter den Kranken mit primärem Lymphödem signifikant Überwiegend:

ALLEN	1934	93 Fälle, davon 87 % Frauen
KINMONTH ET. AL.	1957	95 Fälle, davon 63 % Frauen
VANDER MOLEN	1959	82 Fälle, davon 95 % Frauen
SCHIRGER ET. AL.	1962	123 Fälle, davon 91 % Frauen
BRUNNER	1969	40 Fälle, davon 80 % Frauen

Tabelle 4 umgezeichnet nach BRUNNER

Vergleichbare Zahlen zwischen eigenem Krankengut und Tabelle 3 und 4 werden später in dem speziellen Teil diskutiert.

Das familiäre Lymphödem, was in der Literatur als familiäres Lymphödem (Typus NONNE-MILROY und Typus MEIGE) - siehe Tabelle 1 und 2 - bezeichnet wird, ist in der Regel dadurch charakterisiert:

Von Geburt an besteht ein ein- oder beidseitiges Beinödem. Die derben, blassen, schmerzlosen Schwellungen sind plump, kissenartig, ohne Entzündungszeichen. Die Volumenzunahme nimmt mit dem aufrechten Gang und später noch einmal während der Pubertät zu. Das Lymphödem kann lange Zeit auf die Zehen, auf den Fußrücken oder auf die Knöchelgegend beschränkt sein, oder schon frühzeitig die ganzen unteren Extremitäten bis zum poupartischen Band einnehmen. Die oberen Extremitäten sind äußerst selten beteiligt. Auffallend ist die disproportionale Vergrößerung des befallenen Gliedes. BRUNNER 1969, HILKENBACH et. al. 1961, GUMRICH 1961, WOLLENWEBER 1970, TAPPEINER 1969.

Pathologisch-anatomisch wird das subcutane Fett durch weite dilatierte Lymphräume mit bindegewebigen Anteilen ersetzt. WOLLENWEBER 1970.

Echte Lymphzyten mit Lymphorrhoe kommen häufig vor. (BRUNNER 1969)
Die lymphographischen Untersuchungen ergaben eine Hypoplasie und Aplasie des Lymphgefäßsystems als Ursache des familiären Lymphödems. BRUNNER 1969.

GUMRICH 1961 gab anhand der von ihm operativ behandelten 11 Fälle mit angeborenen Lymphödemen an, daß er bei 10 Fällen einen teilweisen oder völligen Verschuß der linken Beckenvenen am Übergang zur Vena Cava, teilweise auch mit Einschluß der unteren Vena Cava beobachten konnte. Der 11. Fall zeigte gleichzeitig eine Schwellung der rechten Hand. Es bestand bei ihm eine fast völlige strohhalmbreite Verlegung der Vena subclavia GUMRICH 1961.

Die Ätiologie dieser Ödemsform, die mit endokrinen und Entwicklungsstörungen vergesellschaftet sein kann, ist ungeklärt. Es wird angenommen, daß bei weiblichen eine bevorzugte genetische Störung unregelmäßiger Dominanz vorliegt. TAPPEINER 1969 und HILKENBACH et. al. 1961.

ART UND HÄUFIGKEIT DER STRUKTURELLEN LYMPHGEFÄSSVERÄNDERUNGEN BEI PRIMÄREM LYMPHÖDEM:

Die Ursache eines Lymphödema präcox läßt sich heute oft durch die Lymphographie klären.

Die Arbeitsgruppe um KINMONTH (1957), die 87 Fälle von primärem Lymphödem lymphographisch untersuchte, fand - siehe Tabelle 5 - in ihren Untersuchungsergebnissen

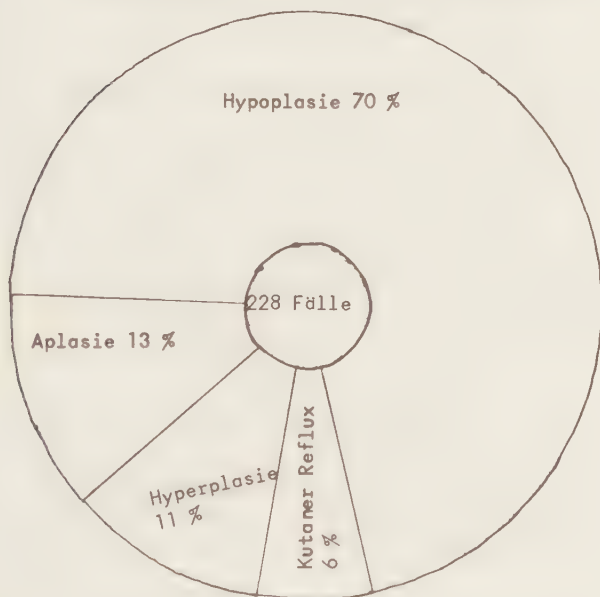
Tabelle 5

87 Fälle von primärem Lymphödem		
Hypoplasie	Aplasie der Lymphwege	Dilatierte oder variköse Lymphgefäße
55 %	14 %	24 %

Umgezeichnet nach KINMONTH 1957

Eine spätere, 228 Fälle umfassende Statistik der Londoner Arbeitsgruppe (TAYLOR 1961) ergab folgende Abnormitäten im Lymphogramm, Abbildung 8:

Abbildung 8: Verteilung der Lymphgefäßveränderungen:



Umgezeichnet nach TAYLOR 1961

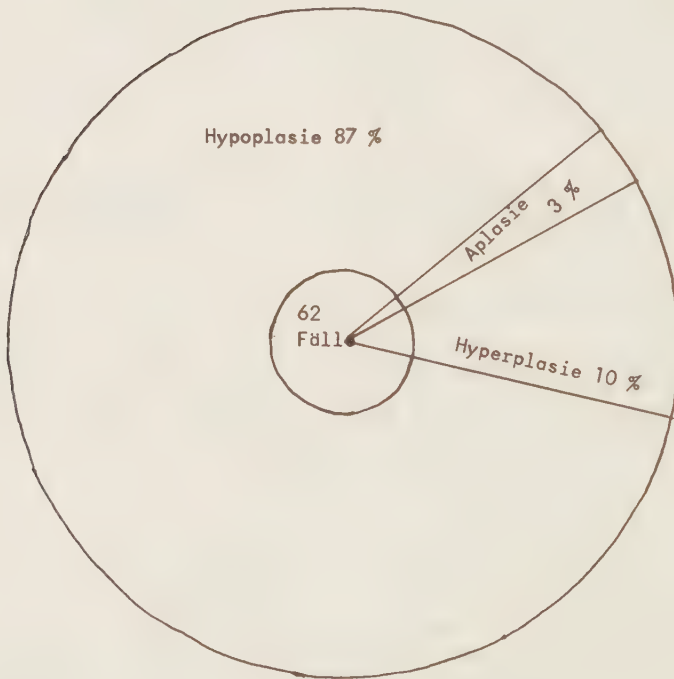
Nach RUTTIMANN (1964) findet sich

Tabelle 6

70 %	Hypoplasie
15 %	Lymphektasie
10 - 15 %	Aplasie

Später mit verbesserter Technik unter Verwendung von öligem Kontrastmittel führte KINMONTH (1967) Untersuchungen von 62 Fällen mit primärem Lymphödem durch, die Untersuchungen ergaben folgende Resultate:

Abbildung 9: Verteilung der Lymphgefäßveränderungen durch Verwendung von öligem Kontrastmittel (KINMONTH 1967)



Umgezeichnet nach KINMONTH 1967.

Auch TAENZER und VESSAL haben Art und Häufigkeit der Lymphgefäßveränderungen beim primären Lymphödem nach lymphographischen Kriterien wie folgt differenziert:

Tabelle 7: Art und Häufigkeit der Lymphgefäßveränderungen beim primären Lymphödem:

1. Hypoplasie	70 %	
2. Aplasie	15 %	TAENZER und VESSAL 1968
3. Hyperplasie	15 %	

Es handelt sich bei den Begriffen Hypoplasie - Aplasie - Hyperplasie um rein radiologische Begriffe:

HYPOPLASIE: Zahlenmäßige Verminderung der Sammelrohre

APLASIE: Totales Defizit an Lymphgefäßen, im Farbstofftest färben sich keine Lymphbahnen an.

HYPERPLASIE: Ausgedehnte Lymphgefäßerweiterungen im Rahmen des primären Lymphödems. Im Lymphogramm erscheinen die Lymphgefäße weit, geschlängelt, klappenlos und hyperplastisch. BRUNNER 1969.

II. ZU DEN SEKUNDÄREN LYMPHÖDEMEN:

Die sekundären Lymphödeme entstehen durch Schädigung (Einengung und möglicherweise Obliteration) primärer gesunder Lymphgefäße bei Übergreifen entzündlicher oder degenerativer Prozesse der Nachbarschaft auf Lymphbahnen (BRUNNER 1969, KUNZEN 1967).

DAS POSTTRAUMATISCHE UND POSTOPERATIVE LYMPHÖDEM

Das posttraumatische Lymphödem entsteht nach Verletzungen, Verbrennungen, Frakturen, Prothesendruck, lange andauernde Abschnürung durch Verbände oder nach kleinen chirurgischen Eingriffen. Die Lymphödeme entwickeln sich peripher von der lädierten Stelle, oft erst nach einem Zeitraum von Jahren (WOLLENWEBER 1970).

Der postoperative Lymphödem entsteht als Folge therapeutischer Bemühungen, wie bei Radikaloperationen bei Tumoren mit Ausräumung

der regionalen Lymphknoten und danach Röntgenbestrahlung. Das Lymphödem tritt in der Regel kurz nach dem chirurgischen Eingriff auf, ist eher weich und weitgehend rückbildungsfähig, ohne völlig abzuklingen. Entwickelt sich das Ödem erst Monate oder Jahre nach der Radikaloperation, so handelt es sich wohl entweder um eine narbige Schrumpfung des umgebenden Bindegewebes mit konstruktiver Gefäßverengung oder um eine postoperative Bestrahlungsfibrose (TAPPEINER 1969, WOLLENWEBER 1970).

Das Postmastektomie-Lymphödem ist eines der häufigsten Formen dieser Gruppe, Abbildung 10.



Abbildung 10: Lymphstauung. Pat. H. S., geb. 17. 12. 1889, 1946 Radikaloperation plus Nachbestrahlung. Seit 1953 Lymphstauung. 1963 Exartikulation des funktionslosen Armes. Histologisch: Lymphödem, Elephantiasis.

Für die Entstehung des Postmastektomie-Lymphödemes werden heute mehrere ätiologische Faktoren außer der chirurgischen Intervention und Bestrahlung erwähnt:

Übergewichtigkeit begünstigt die Entstehung eines Lymphödemes, postoperative Wundinfektion mit verzögerter Heilung, Strangulation der Axillarvenen (WOLLENWEBER 1970).

Das Lymphödem des Armes als eine Folge der radikalen Mamma-Amputation wurde als Elephantiasis chirurgica bezeichnet. Dabei kann die axilläre Lymphknotenausträumung selbst nicht notgedrungen zu einem Lymphgefäßödem führen, vielmehr ist meistens eine zusätzliche schleichende Wundinfektion dafür verantwortlich (BRUNNER 1969).

Eine mehr oder weniger starke Schwellung des Armes an der operierten und bestrahlten Seite wurde bei fast 70 % der 590 Patienten gefunden BRUNNER 1969.

REME (1971) nahm an, daß blande Infektionen der Axillarwunde eine weitere, offenbar wichtige Ursache darstellten. Er gab ferner an, daß 22 % der 252 (von 606) nachuntersuchten Patientinnen, bei denen eine Radikaloperation plus Nachbestrahlung durchgeführt worden waren, eine schwere Lymphstauung hatten. Die nur mastektomierten Patientinnen hatten in keinem einzigen Fall eine Lymphstauung.

DAS ENTZÜNDLICHE LYMPHÖDEM:

Das entzündliche Lymphödem wird am häufigsten durch ein rezidivierendes Erysipel verursacht. Prädilektionsstellen sind die distalen Unterschenkelpartien und Genitale. Die Ödembildung kann schon nach dem ersten Erysipel, häufiger aber nach späteren Rotlaufattacken erfolgen. (WOLLENWEBER 1970).

Das parasitäre Lymphödem, bei dem oft die Filariosis wucheria Bancrofti als Ätiologie angeführt wird, ist eine tropische bzw. subtropische Krankheit (Kongo 20 % der Bevölkerung verseucht). In mitteleuropäischen Ländern kommt es kaum vor.
(KIERFELD 1967, BRUNNER 1969, HEGGLIN 1969, ZIZLAVSKY 1963).

DAS NEOPLASTISCHE LYMPHÖDEM

BRUNNER ist der Auffassung, daß ein nach dem 35. Lebensjahr auftretendes Lymphödem das erste Symptom eines Malignoms sein kann. Dies betrifft vor allem maligne Lymphödeme, das Prostatacarcinom des Mannes und das Uteruscarcinom der Frau. Im Carcinomalter soll ein primäres Lymphödem erst dann angenommen werden, wenn sekundäre Ursachen ausgeschlossen worden sind. Auch Strahlentherapie jeder Art führt in hohen Dosen zur Verödung der Lymphgefäße und Lymphknoten. Die kritische Herddosis liegt für den Menschen und für das Versuchstier um 6000 bis 8000 R.
(BRUNNER 1969).

THERAPIE DES LYMPHÖDEMES

Die Behandlung muß so früh wie möglich einsetzen. Je länger ein Lymphödem unkontrolliert bestanden hat, umso mehr Fibrose entwickelt sich und die Therapie wird zunehmend schwieriger. Es ist auch wichtig, den Patienten zu erklären, daß eine 100%ige Heilung im allgemeinen nicht zu erwarten ist. Zu Beginn ist es notwendig, soviel Flüssigkeit wie möglich aus den befallenen Extremitäten zu drainieren (WOLLENWEBER 1970, BRUNNER 1969).

Die Therapie des Lymphödemes gliedert sich in

A) Konservative Therapie

B) Operative Therapie

Zu A)

ZUSAMMENFASSUNG EINES KONSERVATIVEN BEHANDLUNGSPLANES

- I. ENTWÄSSERUNG:
1. Hochlagern (während der nächtlichen Bettruhe)
 2. Bandagieren auf eine Braun'sche Schiene 15 bis 30 Minuten, dann Anlegen einer nicht elastischen Flanellbinde 8 - 12 cm breit.
 3. Schlauchbehandlung (auswickeln) nach VAN DER MOLEN Abbildung 10.
 4. Intermittierende pneumatische Kompression.
 5. Manuelle und physikalische Maßnahmen zur Entstauung.
 - Massage, hochlagern, keine abschnürenden Kleider, bequeme Schuhe.
 - Haltungsübungen (Körpergewicht nach vorne, Knie durchstrecken, Gesäß zusammenpressen, Zehen zusammenkrallen).

- Gymnastik (Gelenksbewegung im Liegen).
- Hydrotherapie (Kälteanwendung, Waden- und Schenkelsüsse).
- Wassertreten.
- Lymphdrainage (Handmassage, streichen, kneten, reiben und vibrieren).
- Massage mit Hilfe von technischen Geräten (SYNKARDON, FLAG-ANGIOSTAT).
- Druckwellentherapie (VASKULATOGERÄT, JOBST-GERÄTE)
- Elektrotherapie (Niederfrequenztherapie und Hochfrequenztherapie).
- Sport (schwimmen, wandern, morgendliches Taulaufen).
- Balneotherapie (Schwefelbad).

6. Entstauungsprogramm

Gymnastische Übungen (Züricher Universitätsinstitut für physikalische Therapie).

- Rückenlage, Hände hinter den Kopf, Knie und Hüfte maximal anbeugen zur aktiven Entstauung.
- Arterielle Hyperämie.
- Passive Entstauung.
- Tonisierung der Muskulatur.

7. Diuretische-und Pharmacotherapie.

- Diuretica kombiniert mit Spironolaktonen, mit Benzothiadiazin analoge oder Ethakrynsäure, Rauwolfia Alkaloid, Vitamine.

II. Reduktion der Fibrosklerose

1. Dauerkompression.
2. Halbokklusive Verbände mit Hyaludoidase-Salbe.
3. Periodische Steroidbehandlung.
4. Dimethylsulfoxyd (DMSO).
5. Fibrinolysine.

BRUNNER, HAID et. al., BREMBACH, FÖLDI, LINKE, KAPPERT, FISCHER,
FELIX, BOLLIGER, LANDES, SCHMUTZLER et. al., SENN und NACHBUR.

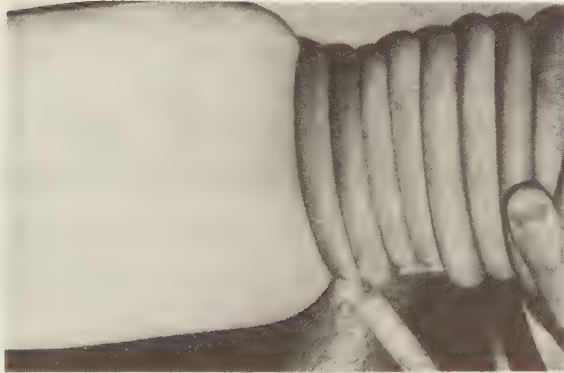


Abbildung 14: Schlauchbehandlung nach VAN DER MOLEN. Die Gewebs-
flüssigkeit wird unter den Schlauchtouren stammwärts ausgetrieben
(BRUNNER).

B) DIE OPERATIVE THERAPIE

Die chirurgische Therapie des Lymphödemes besteht in der operativen Entfernung des ödematösen Gewebes. Die kosmetischen Resultate sind nicht ideal (WOLLENWEBER).

BRUNNER 1970 ist der Auffassung, daß die operative Behandlung nur für die invalidisierende Elephantiasis indiziert ist.

BRUNNER teilte die chirurgische Behandlung des Lymphödemes in folgende Methoden ein:

I. Physiologische Methoden

1. Lymphangioplastische Methoden

- Fadendrainage (HANDEEY 1908)
- Gestieltes perivaskuläres Hüllgewebe (SOKOLOWSKI 1925)
- Austauschlappen (GILLIES und ERSER 1935)
- Rundstiellappen (MOWLEN 1948)
- Gestielte Faszienlappen (MARTORELL 1958)
- Femoro-Abdominallappen (GOLDSMITH et. al. 1967)
- Lymphadeno-venöse Anastomosen (CALNAN 1967, NIELUBWICZ und OLSZWSKI 1968)

2. Ableitung der Lymphe in die Muskelloge

- Fenestration der Muskelfazie (LANZ 1911)
- Resektion der Muskelfazie (KONDOLEON 1912)

II. Resezierende Methoden

1. Keilexzision (von MICULICZ 1900)

2. Radikaloperation

- Gestielte dicke Lappen (SISTRUNK 1918)
- Gestielte dünne Lappen (DE GAETANO 1923)
- Freitransplantate (CHRLES 1910)

III. Gegenwärtige Operationsmethode an der chirurgischen Universitätsklinik B in Zürich

Resezierende Methode mit Transpositions-lappen nach THOMPSON

Diese Methode umfaßt eine Kombination von physiologischer Ableitung der Muskellogge mit Gewebsresektion.

Plan umgezeichnet nach BRUNNER 1970.

DEGNI 1974 berichtet über die erfolgreiche, von ihm entwickelte Methode mit neuer Technik zur Behandlung von Lymphödemen der unteren Extremitäten, bei der eine Drainage der oberflächlichen Lymphbahnen durch netzartig umeinander verknüpfte, subcutan eingebrachte Nylonfäden erreicht wird.

Bei bisher 14 Patienten konnte DEGNI gute Ergebnisse erzielen.

Zu durchschnittlich 61 % ließ sich ein schwere Lymphödem verringern, ein leichtes Lymphödem sogar bis zu 80 %.

II.

DER SPEZIELLE TEIL

EIGENES KRANKENGUT DER CHIRURGISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK

ERLANGEN - NÜRNBERG

In dem Zeitraum von 1960 - 1971 sind 62 Patienten mit charakteristischem Lymphödem in der chirurgischen Universitätsklinik zu Erlangen aufgenommen und behandelt worden. Das klinische Bild zeigte das typische Bild eines Lymphödems.

Die Lokalisation verteilte sich auf die Extremitäten und Genitalien.

Die Tabelle 8 zeigt die Gesamtlokalisation und deren Geschlechtsverteilung.

Die Gesamtfälle 62 (100 %)

An Extremitäten	An Extremitäten u. Genitalien	An Genitalien
55 (88,7 %)	1 (1,6 %)	6 (9,6 %)
F 44	-	-
M 11	1	6

Tabelle 8 zeigt die verschiedenen Lokalisationen des Lymphödems an allen Extremitäten, an Extremitäten und Genitalien und deren Geschlechtsverteilung.

Wie aus der Tabelle 9 ersichtlich ist, war die häufigste Lokalisation des Lymphödemes an den unteren Extremitäten (82,1%).

Frauen sind häufiger als Männer befallen. (67,82%)

Die Gesamtfälle an allen Extremitäten 56 (100 %)

Obere Extremitäten	Untere Extremitäten	Obere u. untere Extremitäten
9 (16,05 %)	46 (82,10 %)	1 (1,85%)
F 6 (10,73 %)	38 (67,82 %)	-
M 3 (5,32 %)	8 (14,38 %)	1 (1,85 %)

Tabelle 9

Die Tabelle zeigt die Verteilung des Lymphödems an den oberen, unteren und oberen und unteren Extremitäten bei Frauen und Männern.

Die Verteilung des Lymphödems im einzelnen zeigt die Tabelle 10 bei 56 Patienten, davon 44 Frauen und 12 Männer, die in der chirurgischen Universitätsklinik Erlangen aufgenommen und behandelt wurden.

Tabelle 10

Lokalisation des Lymphödemes	Frauen	Männer	Gesamt
Beide Ober- u. Unterschenkel	16	1	17
Beide Oberschenkel	1	-	1
Oberschenkel links	-	-	-
Oberschenkel rechts	1	-	1
Ober- u. Unterschenkel links	2	-	2
Ober- u. Unterschenkel rechts	6	-	6
Unterschenkel links	2	3	5
Unterschenkel rechts	3	-	3
Beide Oberarme	-	1	1
Ober- u. Unterarm links	3	1	4
Ober- u. Unterarm rechts	1	3	4

Von den 56 Patienten, bei denen sich das Lymphödem an den Extremitäten lokalisiert hat, war bei einem 3-jährigen Jungen zusätzlich zum Elephantiasis des gesamten rechten Beines mit dem rechten und linken Fuß eine monströse Verdickung des Penis vorhanden. (s. Abb. 22)

Die 6 übriggebliebenen Patienten mit Lymphödem an den Genitalien waren nur Männer.

Bei 4 Patienten waren Penis und Scrotum befallen,

bei 2 Patienten nur Scrotum.

DIE EITEILUNG DER PRIMÄREN LYMPHÖDEME IN EIGENEM KRANKENGUT

Wie aus dem Bild ersichtlich ist, waren von den 62 Patienten mit Lymphödem

- 25 (40,3 %) mit primärem Lymphödem und
- 37 (59,7 %) mit sekundärem Lymphödem.

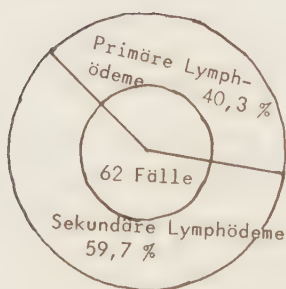


Abbildung 12

Die Abbildung 12 zeigt die Einteilung der Lymphödeme in primäre und sekundäre Lymphödeme an der chirurgischen Universitätsklinik Erlangen.

Das primäre Lymphödem scheint bei Frauen weit häufiger aufzutreten als bei Männern.

Von den 62 Gesamtfällen ergaben sich für 44 Frauen:

20 (45,5 %) mit primärem Lymphödem

12 Männer 5 (27,8 %) mit primärem Lymphödem.

	Zahl der Patienten	Primär	Sekundär
Frauen	44 (100 %)	20 (45,5 %)	24 (54,5 %)
Männer	12 (100 %)	5 (27,8 %)	7 (72,2 %)

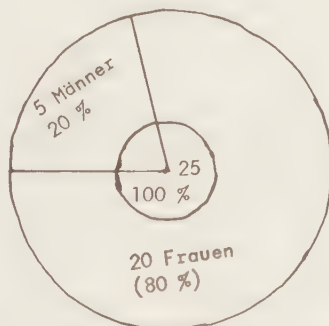
Tabelle 11: Die Häufigkeit der primären bzw. sekundären Lymphödeme bei Frauen und Männern bei 62 Patienten, die an der chirurgischen Universitätsklinik Erlangen behandelt wurden.

ZU DEN PRIMÄREN LYMPHÖDEMEN

Bei den 25 Patienten mit primären Lymphödemien war das weibliche Geschlecht mit 80 % erheblich häufiger vertreten als das männliche Geschlecht mit 20 %. Vergl. mit Tabelle 4.

s. Abbildung 13

Die Häufigkeit und die prozentuale Verteilung des primären Lymphödems bei beiden Geschlechtern.



Die primären Lymphödeme (andere Bezeichnung: idiopathische, genuine

essentielle, einheimische, sporadische Lymphödeme) sind dadurch charakterisiert, daß die Ödeme entweder angeboren oder zu 85 % vor dem 35. Lebensjahr beginnen. Das weibliche Geschlecht ist davon zu 98 % befallen, siehe Tabelle 3 und 4. (BRUNNER 1970)

Im eigenen Krankengut zu 76 % begannen die Lymphödeme vor dem 35. Lebensjahr und zu 89,5 % war das weibliche Geschlecht damit betroffen.

Tabelle 12:

	vor dem 35. Lebensjahr	nach dem 35. Lebensjahr
	19 (76 %)	6 (24 %)
weiblich	17 (89,5 %)	3 (50 %)
männlich	2 (10,5 %)	3 (50 %)

Die Tabelle zeigt, daß bei den 25 Patienten mit primären Lymphödemem, die in der chirurgischen Universitätsklinik Erlangen behandelt wurden, die Lymphödeme bei 19 (76 %) vor dem 35. Lebensjahr und bei 6 (24 %) nach dem 35. Lebensjahr begannen.

Von den 19 Patienten (76 %), bei denen die Lymphödeme vor dem 35. Lebensjahr auftraten, waren 17 (89,5 %) weiblich und 2 (10,5 %) männliche Patienten.

Vergleich dieser Ergebnisse mit den Ergebnissen in der Weltliteratur siehe Tabelle 3.

EIGENE BEOBACHTUNGEN

Beim eigenen Krankengut wurde bei zwei Patientinnen von den 25 Patienten mit primärem Lymphödem ein familiäres Lymphödem beobachtet.

Fall 1:

M.Z. 22 Jahre alt.

Bei ihr war seit Jahren ein beginnendes chronisches Ödem an beiden Unterschenkeln bei gleichzeitigem Vorhandensein einer angeborenen Neigung für kräftig entwickelte Weichteile an den unteren Extremitäten mit übermäßiger Behaarung der verdickten Unterschenkel beiderseits bekannt. Mutter und Großmutter hatten Ödeme je an beiden Unterschenkeln mit ähnlichen Veränderungen.

An beiden Unterschenkeln der Patientin befand sich Striae, die zusätzlich auf eine hormonelle Komponente hinweisen. Sella turcica röntgennologisch unauffällig. 17-Ketesteroidausscheidung im Harn im Normbereich. Niere und Herz arteriell und venös normal.

Fall 2:

K. B. 15 Jahre alt.

Seit dem 6. Lebensjahr war eine Elephantiasis beider Beine bekannt. (Abbildung 14)

Mittels lymphographischer Untersuchungen konnten bei der Patientin eine Aplasie bzw. Hypoplasie des Lymphgefäßsystems festgestellt werden. Beckenübersichtsaufnahme: es fand sich röntgenologisch eine kleine, abgeflachte Pfanne, sowie ein abgeflachter, leicht deformierter Kopf, so daß man zusätzlich eine angeborene Hüftdysplasie annehmen muß.

Die konservative Therapie (hochlagern, auswickeln in Narkose, Lasix, salzarme Trockenkost) erbrachte nicht den gewünschten Erfolg.

Ein Operationsvorschlag wurde von den Eltern abgelehnt.

Sowohl beim familiär-kongenitalen Typus NONNE-MILROY als auch beim familiär-nicht-kongenitalen Typus MEIGE ist die Lebenserwartung auf Grund der Literatur nicht eingeschränkt.



Abbildung 14

Familiäres Lymphödem bei
einem 15-jährigen Mädchen,
die Schwellung der beiden
Beine begann im 6. Lebensjahr
Eigene Beobachtung.

ZU DEN SEKUNDÄREN LYMPHÖDEMEN

Die sekundären Lymphödeme entstehen durch Schädigung (Einengung und möglicherweise Obliteration) primärer gesunder Lymphgefäße bei Übergreifen entzündlicher oder degenerativer Prozesse der Nachbarschaft auf Lymphbahnen (BRUNNER 1961, KUNTZEN 1967).

Die Klassifikation der sekundären Lymphödeme im eigenen Krankengut zeigt folgende Tabelle 13:

	Posttraumatisch u. postoperativ	Lymphangiopathische Komponente bei post- thrombotischen Syndrom	entzünd- lich	neo- plastisch
	10	11	5	8
Frauen	7	9	3	2
Männer	3	2	2	6

Die Tabelle zeigt die Einteilung der sekundären Lymphödeme bei 34 Patienten, von den 37 Patienten mit sekundärem Lymphödem.

Ferner ergab die histologische Untersuchung der operativ entfernten gesamten subcutanen Gewebe der ausgeprägt dicken Beine bei einer Patientin von den drei übrig gebliebenen Patienten eine unauffällig differenzierte Haut und Fettgewebe, offenbar handelt es sich bei der Patientin um Adipositas der unteren Extremitäten.

Bei der zweiten Patientin, 28 Jahre alt, wurde seit 7 Jahren ein Lymphödem an beiden Unterschenkeln beobachtet. Die Lymphographie zeigte einen glatten Abfluß der Kontrastmittels, damit war die Erkrankung des Lymphgefäßsystems ausgeschlossen.

Bei der dritten Patientin, 24 Jahre alt, handelte es sich um eine starke chronische Schwellung des linken Fußes und Knöchels. Die Lymphographie zeigte ein normales Lymphabflußsystem, ebenso die Aortographie. Die Oszillographie war o. B. Der hormonelle Zyklus war unauffällig.

DAS POSTTRAUMATISCHE UND POSTOPERATIVE LYMPHÖDEM

Eigenes Krankengut:

Von den 10 Patienten, bei denen das Lymphödem posttraumatisch bzw. postoperativ auftrat, waren

2 Fälle posttraumatisch und

8 Fälle postoperativ.

Bei einem 45-jährigen Patienten von den zwei posttraumatischen handelte es sich um eine Verbrennung des linken Unterschenkels, und zwar 15 Jahre vor dem Auftreten des Lymphödemes. 11 Jahre später, 4 Jahre vor dem Auftreten dem Lymphödems, Kriegsereignisse, Erfrierung des linken Fußes. Jahre später kam der Patient in die Klinik mit einem starken Lymphödem am linken Fuß.

Beim zweiten handelte es sich um eine Kriegsverletzung (Granatsplitter) im Bereich des rechten Fußrückens, danach entwickelte sich eine chronische starke Schwellung in Form einer Elephantiasis des rechten Unterschenkels bis zu den Zehen, danach mehrmals Erysipel.

Das postoperative Lymphödem trat bei 8 Patienten wie folgt auf:

- 1.) nach Phimosen-Operation (Lymphödem Penis-Scrotum)
- 2.) nach totaler Exstirpation des Uterus mit nachfolgender Röntgenbestrahlung, es entstand ein starkes Lymphödem am rechten Bein, Abbildung 12.

7 Jahre später nach der Operation wurde die Patientin wegen eines Lymphödemes am rechten Bein aufgenommen. Das Auswickeln in Narkose brachte eine leichte Verminderung des Beinumfangs, die Patientin wurde von Herrn Prof. GELDMACHER operiert. Es handelte sich bei ihr um eine erhebliche Induration des subcutanen Fettgewebes in der rechten Leiste mit begleitender Obliteration der Lymphgefäße.

Lymphödem des rechten Beines bei
46-jähriger Patientin. Vor 7 Jahren
Exstirpation des Uterus plus Röntgen-
bestrahlung wegen Cervix-Carcinom
(eigene Beobachtung). Abb. 15



- 3.) Nach Achselhöhlenausräumung links von einem histologisch gesichertem Melanom entstand kurz danach eine Lymphabflußstauung im Bereich des linken Armes.

Bei den fünf übrig gebliebenen Fällen war das Lymphödem eine Folge von Mamma-Amputations-Operationen. Zwei Patienten bekamen zusätzlich Röntgenbestrahlung, eine nur postoperativ, nach einem Jahr entwickelte sich ein erhebliches Lymphödem am Arm.

Die zweite Patientin bekam präoperativ und postoperativ (4200 R) Bestrahlungen. Sechs Jahre später wurden die Bestrahlungen wiederholt wegen Axillartumormetastasen, Bestrahlung 8 400 R, danach Lymphstauung und Plexuslähmung.

Die Operationen bei den beiden Patientinnen wurden auswärts durchgeführt.

Die weiteren drei mastektomierten Patienten bekamen weder prä- noch postoperativ Bestrahlungen. Bei zwei Patientinnen entwickelte sich nach drei Wochen ein postoperatives Lymphödem. Bei einer Patientin wurde die Mastektomie in der chirurgischen Universitätsklinik durchgeführt, bei der anderen in der hiesigen Frauenklinik. Die dritte wurde ebenso an der hiesigen Universitätsfrauenklinik im 51. Lebensjahr rechts mastektomiert mit Drüsenausräumung, danach leichte Schwellung des rechten Armes. Im 71. Lebensjahr progressive Schwellung des rechten Armes. Abbildung 13. Es handelte sich dabei um einen Lokalrezidivtumor im Bereich der rechten Achsel, der zu der Lymphstauung am rechten Arm geführt hat.

Abbildung 16
Elephantiasis des rechten
Armes bei einer 71-jährigen
Patientin. Im 51.-Lebensjahr
Mamma-Amputation rechts, da-
nach leichte Schwellung des
rechten Armes 20 Jahre lang.
Im 71. Lebensjahr progressive
Schwellung des Armes.
(Eigene Beobachtung)



DAS ENTZÜNDLICHE LYMPHÖDEM

Das entzündliche Lymphödem wird am häufigsten durch ein rezidivierendes Erysipel verursacht.

Unsere 5 Patienten mit entzündlichem Lymphödem haben alle ein Erysipel gehabt. Davon haben drei sogar mehrmals ein rezidivierendes Erysipel durchgemacht.

Abbildung 17



Abbildung 17: 59-jähriger Patient mit mehrmaligem rezidivierenden Erysipel des linken Beines. (Eigene Beobachtung)

Bei einem Patienten wurde eine frühere kindlich ekzematöse Entzündung des Scrotums, später ein Erysipel an derselben Stelle vor Auftritt des Lymphödems am Scrotum beobachtet.

Eine andere Patientin hat eine entzündliche Infektion in der Leisten-
gend durchgemacht, danach entwickelte sich eine leichte Schwellung
des rechten Beines. Die Schwellung nahm aber nach inzwischen durch-
gemachtem Erysipel erheblich zu.

DAS NEOPLASTISCHE LYMPHÖDEM

Im eigenen Krankengut fanden sich acht Fälle, bei denen das Lymph-
ödem als Folge von Tumoren oder radiogenen Noxen entstanden ist.

Bei drei Fällen wurde eine Röntgenbestrahlung durchgeführt, wonach
eine Verödung der Lymphgefäße nachweisbar war.

DIE THERAPIE DES LYMPHÖDEMS AUS EIGENEM KRANKENGUT

Die Art der durchgeführten Therapie bei 62 Patienten zeigt folgende Tabelle:

Tabelle 14:

Operativ	Auswickeln in Narkose	Andere physikalische und medikamentöse Maßnahmen
18	19	25

Die Behandlung des Lymphödems zieht sich meist über Jahre hinaus und verlangt eine lebenslängliche Beobachtung. Die chirurgische Therapie wird in der Regel in mehreren Sitzungen durchgeführt.

Beispiele:

Fall 1: Patientin B. O., geb. 28. 3. 1941

Eigene Anamnese: 4 x rezidivierendes Erysipel. Weihnachten 1946
starke Zunahme des rechten Beines, etwas später
wurde auch das linke Bein dicker.

13. September 1954 1. Operation (4 Polyäthylenkanülen eingezogen)
8. Dezember 1954 2. Operation (1 Kanüle wurde entfernt)
6. Juni 1955 3. Operation (Entfernung des subcutanen Gewebes
des rechten Unterschenkels und Ent-
fernung der Kanülen).

Alle die oben genannten Operationen wurden in Marburg durchgeführt. Bisher ist der rechte Unterschenkel im Umfang gleich geblieben, das linke Bein ist dicker geworden.

Am 13. 3. 1956 kam die Patientin in die Chirurgische Universitätsklinik Erlangen. Am 21. 3. 1956 wurde sie am linken Unterschenkel operiert. Postoperativ wurde ein Kompressionsverband angelegt. 15. 5. 1956 Entlassung.

Am 8. 8. 1961 wurde die Patientin erneut in der Klinik aufgenommen, Abbildung 18 a und 18 b.



Abbildung 18 a und 18 b:

Die Bilder sind bei der Aufnahme der Patientin am 8. 8. 1961 angefertigt worden. Die Patientin wurde vorher (1956) an beiden Füßen operiert (siehe Text).

Abbildung 19:

Das Bild von der Patientin ist am 4. 9. 1961 gemacht worden nach mehrmaligem Auswickeln in Narkose mit Gummibinden (Text).



23. 8. 1961: Auswickeln des linken Unterschenkels in Narkose mit Gummibinden.
25. 9. 1961: Nochmaliges Auswickeln in Narkose.
15. 10. 1961: Auswickeln der Beine in Narkose und Zinkleimverband.
9. 10. 1962: Operation des linken Unterschenkels.
4. 4. 1963:-
23. 4. 1963: Erneut stationäre Aufnahme, wobei eine Hochlagerung der Beine und tägliche Auswicklung derselben durchgeführt wurde.
1. 4. 1963 -
22. 5. 1964: stationär (operiert).
1. 4. 1965 -
3. 4. 1965: Wurde die Patientin zum letzten mal in der Klinik aufgenommen, eine Behandlung hat sich diesmal er-

Übrig. Bisher hat die Patientin 25 Narkosen hinter sich.

Fall 2

Patientin Th. S., geb. 30. 9. 1920

Anamnese: Im 17. Lebensjahr erstmals Schwellung des linken Beines.

1940 Operation in München wegen Elephantiasis des linken Beines.

In den folgenden Jahren weitere Zunahme des Beinumfangs und Befall auch des rechten Beines.

Am 14. 2. 1963 wurde die Patientin in der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen stationär aufgenommen. Konservative Therapie erbrachte keine wesentliche Besserung. Abbildung 17.

Am 26. 3. 1963 Operation (subtotale Resektion des fibrotischen Subcutangewebes), postoperative Behandlung: Krankengymnastik, Diuretica, Hochlagerung, superstarker Zweizug, Gummistrümpfe, Gummibänder in allg. Narkose, salzlösende Diät.

Diese therapeutischen Maßnahmen erbrachten eine Besserung des Umfangs des linken Beines von 68 cm im Bereich des stärksten Umfangs der Wade bei der Aufnahme auf 39 cm. Oberschenkelumfang bei der Aufnahme 89,5 cm. Postoperative Wundheilung mit Supracillinschutz, völlig ungestört. 9. 4. 1963 Entlassung.

Am 17. 4. 1963 ambulante Kontrolluntersuchung. Obwohl Frau S. während der ganzen 14 Tage nach der stationären Behandlung das Bein den ganzen Tag belastet hatte, haben die Oberschenkel im Umfang nur um 2 cm zugenommen.

Am 8. 7. 1963 nach typischer Vorbereitung wurde die Operation vorgenommen. Diesmal wurden im Bereich der Innenseite des linken Beines vom Oberschenkel und Unterschenkel bis zum Knöchel Hautfaszienlappen entnommen. Die postoperative Wundheilung war wieder völlig ungestört. Postoperative Behandlung mit steiler Hochlagerung der Beine,

Entwässerung (Aldactone), salzarme Kost, Auswickeln in Narkose.
Bei der Entlassung betrug der Oberschenkelumfang 34 cm, Unterschenkel-
umfang 30 cm.

Abbildung 20:

Das Bild zeigt die Form
des linken Beines bei der
Aufnahme in die Chirurg.
Universitätsklinik,
Erlangen.
(Pat. Th. S., geb. 30. 9. 20)

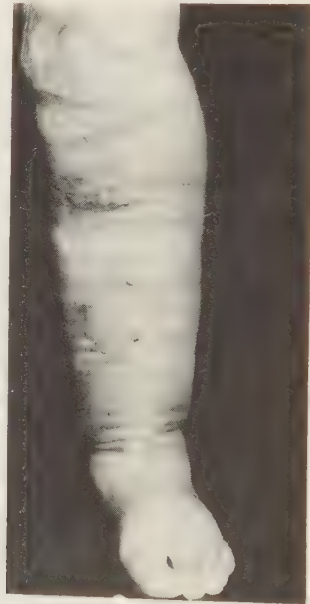


Abbildung 21:

Die Bilder a, b, c
zeigen die Form des
linken Beines nach
der ersten Operation
an der lateralen Seite
des Beines in Erlangen



a

b

c

Fall Nr. 3: Patient J. K., geb. 9. 3. 1967

Am 7. 9. 1970 kam das Kind wegen seit der Geburt bestehender Elephantiasis des gesamten rechten Beines und des linken Fußes sowie wegen monströser Verlängerung und Verdickung des Penis - siehe Abbildung 22 - zur Aufnahme in die Chirurgische Universitätsklinik zu Erlangen.

Während des ersten stationären Aufenthaltes vom 7. 9. 1970 bis zum 17. 2. 1971 wurde der kleine Patient insgesamt 4 x operiert. Dabei wurde jeweils nach tUrflugelförmigem Zurückpräparieren der Hautpartien das fibrolipomatös subkutane Gewebe ausgeschält, dann Resektion der Haut bis sie in halbwegs richtiger Spannung liegt und wieder als Transplantat eingenäht wird.

Die Wundheilung war meistens, bedingt durch umschriebene Nekrotisierung, mehr oder weniger verzögert. Nach Abheilung des nun insgesamt deutlich schlankeren rechten Unterschenkels und des linken Fußes wurde der kleine Patient am 17. 2. 1971 vorübergehend für einige Wochen entlassen.

Während der zweiten stationären Behandlung vom 30. 3. 1971 bis zum 30. 4. 1971 wurde an der Innenseite des rechten Oberschenkels eine breite Keilexcision durchgeführt, so daß der Umfang des rechten Oberschenkels nunmehr wenig größer ist, als der des linken Oberschenkels.

Die postoperative Wundheilung erfolgte völlig komplikationslos, das Kind konnte am 30. 4. 1971 nach Hause entlassen werden.

Am 4. 11. 1971 wurde eine Penisplastik-Operation in der Urologischen Abteilung des Hauses durchgeführt.

Die Ausscheidungsurographie hatte bei dem Kind eine beiderseits geordnete Urographie und Nephrographie und ein unauffälliges Cystogramm ergeben.

Bei dem stationären Aufenthalt vom 8. 11. 1972 bis zum 21. 1. 1973 war noch der durch Elephantiasis vergrößerte Fuß zu korrigieren.

Bei der Operation am 7. 12. 1972 wurde die Haut des gesamten Fußrückens und der Zehengrundgelenke in Toto excidiert. Die keulenartig über der 4. Zehe liegende 3. Zehe wurde amputiert. Die entstandene Wundfläche wurde mit Spalthauttransplantat versorgt, das gut einheilte. Bei der Entlassung waren die Narbenverhältnisse reizlos. (Siehe Abbildung 23)

Histologisch fand sich eine fibrös dissoziierte Subcutis und reichlich cystische Lymphangiectasien innerhalb der Subcutis.

Bis zu diesem Zeitpunkt ist die Behandlung noch nicht abgeschlossen. Der Knabe wird mehrmals zur stationären Behandlung bestellt.

Abbildung 22:

Foto von der ersten Aufnahme zur stationären Behandlung in der Chirurgischen Universitätsklinik zu Erlangen.



Abbildung 23:

Die Abbildung zeigt den Knaben nach mehrmaligen chirurgischen Eingriffen im Bereiche des gesamten rechten Beines, des linken Fußes und des Penis.



Auch die Behandlung des Lymphödems inform von Elephantiasis mit Auswickeln in allgemeiner Narkose hat sich bewährt.

19 Fälle von unseren Patienten wurde mit Auswickeln in Narkose nach VAN DER MOLEN behandelt, die Ergebnisse waren befriedigend.

DISKUSSION

Die Lymphgefäße stellen ein drittes Gefäßsystem des menschlichen Körpers dar. Sie sind ein Drainagesystem des Bindegewebsbereiches. (BRUNNER 1969, TAENZER und VESSAL 1968, LEONHARDT 1971).

Die Lymphe sammelt sich in den Kapillaren und bewegt sich nur in einer Richtung. (BRUNNER 1969, STÖHR et. al. 1959)

Das Lymphgefäßsystem besteht aus:

den Lymphkapillaren, den nachfolgenden Leitgefäßen, die ein weiteres Lumen haben, sie sind die ersten Abflußbahnen, die mit Klappen versehen sind, und den Transportgefäßen, die aus hintereinander geschalteten Klappensegmenten bestehen, von denen jedes eine Taschenklappe mit anschließendem Gefäßstück besitzt (LEONHARDT 1971).

Das Lymphgefäßsystem hat die Aufgabe, extravasculäre Makromoleküle, Blutzellen und partikuläre Fremdkörper aus dem interstitiellen Raum wegzuschaffen, um ein Verteilungsgleichgewicht zwischen vasalen und interstitiellem Flüssigkeitsvolumen konstant zu halten. Ein Lymphgefäßschaden führt zu Lymphströmungsanomalien, der als eine der wesentlichsten pathogenetischen Faktoren jede Ödementstehung verursacht (TAPPEINER)

Der dynamische, mechanische oder dysplastische Lymphgefäßschaden, der zu primären oder sekundären Lymphödemem führt, ist in der Regel angeboren oder erworben.

Anhand heute durchführbarer Untersuchungen, z. B. Lymphograohie und Histologie, konnte man Aplasie, Hypoplasie und Hyperplasie als Lymphangiopathie bei primärem Lymphödem und als Ursache der Entstehung eines primären Lymphödemes feststellen.

Ein sekundäres Lymphödem wird angenommen, wenn eine mechanisch bedingte Lymphostase eindeutig zu Lasten einer bekannten Schädigung der Lymphgefäße geht (BRUNNER, KIERFELD).

Die Einteilung des primären Lymphödems in

1. Familiäres

- a) familiär-kongenital (NONNE-MILROY)
- b) familiär - nicht kongenital (MEIGE)

2. Sporadisch

- a) Lymphödem präcox (Beginn vor dem 35. Lebensjahr)
- b) Lymphödem tardum (Beginn nach dem 35. Lebensjahr)

ist aus therapeutischen und prognostischen Gründen sinnvoll (BRUNNER).

Wir fanden in unserem Krankengut - 62 Personen - 25 Patienten mit primärem Lymphödem. Davon waren 20 (80 %) weiblich, 5 (20 %) männlich.

Bei den 25 Patienten waren 19 (76 %), bei denen das Lymphödem vor dem 35. Lebensjahr begann (Lymphödem präcox). 17 von diesen 19 Patienten (89,5%) waren weiblich und 2 männlich.

Ein Vergleich dieser Ergebnisse mit den Ergebnissen in der Weltliteratur zeigen folgende Tabellen.

Tabelle 15

Primäres Lymphödem in jugendlichem Alter

ALLEN	1934	93 Fälle: davon 65 %	10 - 24 Lebensjahr
KINMONTH et. al.	1957	95 Fälle: davon 86 %	vor dem 35. Lebensjahr
VAN DER MOLEN	1959	76 Fälle: davon 83 %	vor dem 40. Lebensjahr
SCHIRGER et. al.	1962	123 Fälle: davon 77 %	10. - 30. Lebensjahr
BRUNNER	1969	40 Fälle: davon 85 %	vor dem 35. Lebensjahr

Eigenes Krankengut 25 Fälle; davon 76 % vor dem 35. Lebensjahr

Tabelle 16

Das weibliche Geschlecht ist signifikant Überwiegend

ALLEN	1934	93 Fälle; davon 87 % Frauen
KINMONTH et. al.	1957	95 Fälle; davon 63 % Frauen
VAN DER MOLEN	1959	82 Fälle; davon 95 % Frauen
SCHIRGER et. al.	1962	123 Fälle; davon 91 % Frauen
BRUNNER	1969	40 Fälle; davon 80 % Frauen

Eigenes Krankengut 25 Fälle; davon 80 % Frauen

Bei 2 Patienten von den 25 mit primärem Lymphödem war das Lymphödem familiär.

Außerdem fanden wir bei den 62 Patienten aus unserem Krankengut 37 Patienten mit sekundärem Lymphödem.

Es handelt sich bei 34 Patienten um posttraumatisch, postthrombotisch, entzündlich oder neoplastisch bedingte Lymphgefäßschäden.

Bei dem 35. Fall ergab die histologische Untersuchung der operativ entfernten gesamten subcutanen Gewebe der ausgeprägten dicken Beine eine unauffällige differenzierte Haut und Fettgewebe. Offenbar handelte es sich dabei um Adipositas.

Bei dem 36. Fall (28-jährig) und dem 37. Fall (24-jährig) zeigte die durchgeführte Lymphographie einen glatten Abfluß des Kontrastmittels.

Auf Grund des gesunden Lymphgefäßsystems zählten wir die letzten 3 Fälle zu den sekundären Lymphödemem.

Zur Therapie

Das Lymphödem ist eine chronische Affektion, dessen Behandlung sich meistens über Jahre hinaus zieht und lebenslängliche Beobachtung verlangt. 100%ige Heilung ist nicht zu erwarten. Die kosmetischen Resultate sind nicht ideal. Die Therapie der sekundären Lymphödeme ergibt sich aus der vorliegenden Grundkrankheit (WOLLENWEBER).

Wir führten bei 25 Patienten reine konservative Therapie durch, bei 19 Patienten Auswickeln mit Gummibändern in Narkose. Bei 18 Patienten wurden chirurgische Eingriffe und Auswickeln in Narkose durchgeführt. Bei der rein konservativen Therapie (z. B. Diät, Bettruhe, Hochlagern, Bandagierung, Massage, Kompressionsverbände, Gummistrümpfe, spezifische Krankengymnastik, Sport, Schwimmen, Radfahren, Bäder plus medikamentöse Behandlung) waren die Behandlungsergebnisse abhängig von der Art und dem Stadium des Lymphödems. Bei primären und fortgeschrittenen Stadien traten minimale Besserungen ein, dagegen haben sich bei der von uns durchgeführten Behandlung mit Auswickeln des Beines in Narkose unter erheblicher Druckanwendung viel bessere Behandlungsergebnisse ergeben.

Dabei handelt es sich um ein Verfahren, das von dem holländischen Arzt VON DER MOLEN ausgearbeitet worden ist. Es ist die einzige Möglichkeit, durch Elephantiasis bedingte Beinschwellungen zum Rückgang zu bringen.

Anstelle des VAN DER MOLENER Schlauches bevorzugten wir bewußt Gummibänder, um die zwischen den Schlauchtouren entstehenden Nekrosen zu vermeiden. Dadurch konnten wir komplikationslos einen deutlichen Rückgang der Schwellung und eine Verminderung des Beinvolumens beobachten.

Das primäre Lymphödem im fortgeschrittenen Stadium ist chirurgisch zu behandeln. Es gibt verschiedene chirurgische Methoden, die zur Entfernung des ödematösen Gewebes führen.

Wir führten bei unseren chirurgischen Eingriffen Resektion des subcutanen Fettgewebes sowie totale Entfernung des ödematösen Gewebes und Entfernung der fibrotischen Teile durch. Zusätzlich führten wir Auswickeln mit Gummibindern in Narkose durch, plus physikalischer und medikamentöser Therapie.

Nach mehreren Sitzungen und mehrmaligem Auswickeln in Narkose plus Durchführung der üblichen konservativen Maßnahmen konnten wir Elephantiasis und lymphödematöse Beinschwellung zum Rückgang bringen.

LITERATUR - VERZEICHNIS

1. ABBES, Michel Elephantiasis du Membre Inferieur
Droit avec Reflex de Chyle
A propos d'une observation
Presse medical 74 no. 39 2013 16, 1966
2. ALLEN, E.V. Lymphedema of the extremities.
Arch. intern. Med. 54 606 (1934)
3. BISHOP, P.M.F. Turner's syndrome and allied conditions.
Mom. Soc. Endocr. 7, 162 (1960)
POLANI, P.E.
4. BRAASCH, D. Kapillarströmung und Erythrozyten-
flexibilität
Das dicke Bein
Aktuelle Probleme in der Angiologie: 9
58 - 61
Verlag Hans Huber
Bern, Stuttgart, Wien 1970
5. BREDDIN, K. Die Bedeutung hämatogener Faktoren für
SCEPPING, M. die Entwicklung des dicken Beines
Das Dicke Bein
Aktuelle Probleme in der Angiologie: 9
47 - 57
Verlag Hans Huber
Bern, Stuttgart, Wien, 1970
6. BOLLIGER, A Mechanische Maßnahmen zur Entstauung
beim dicken Bein
Das dicke Bein
Aktuelle Probleme in der Angiologie: 9
254 - 260
Verlag Hans Huber
Bern, Stuttgart, Wien 1970
7. BREMBACH, H. Klinische Erfahrungen mit dem Rauwolfia-
Alkaloid Raubesin (Lamuran) bei arteri-
ellen, venösen und lymphatischen Zurku-
lationsstörungen
Med.-Welt 170 p - 240 - 243
8. BRUNNER, U. Chirurgische Behandlung des Lymphödemes
Das dicke Bein, Aktuelle Probleme in der
Angiologie: 9
270 - 275
Verlag Hans Huber
Bern, Stuttgart, Wien 1970
9. BRUNNER, u. Das Lymphödem der unteren Extremitäten:
Klinischer Überblick
Das dicke Bein
Aktuelle Probleme in der Angiologie: 9
157 - 165
Verlag Hans Huber
Bern, Stuttgart, Wien 1970

10. BRUNNER, U. Lymphzirkulation (beim dicken Bein)
Das dicke Bein
Aktuelle Probleme in der Angiologie: 9
97 - 107
Verlag Hans Huber
Bern, Stuttgart, Wien 1970
11. BRUNNER, U. Aktuelle Probleme in der Angiologie, 5.
Das Lymphödem der unteren Extremitäten
Verlag Hans Huber
Bern, Stuttgart, Wien, 1969
12. COWAN, S. T.
YOUNG, B. W.
BROWN, F. Elephantiasis
Lancet, 1964 I, 259 - 60
13. DEGNI, Mario Subcutan eingebrachte Nylonfäden
drainieren Lymphödem der unteren
Extremitäten durch Kapillarwirkung.
Medicale Tribune 2 (1974) 22
14. EYSHOLDT, K. G. Bau und Funktion der Lymphbahnen
Lehrbuch der Chirurgie, 5. Auflage
523 - 528
Hellner, Nissen, Vosschulte,
Georg Thieme-Verlag, Stuttgart (1968)
15. FELIX, W. Zur Beeinflussung des Venentonus durch
Pharmaka
Das dicke Bein
Aktuelle Probleme in der Angiologie: 9
242 - 243
Verlag Hans Huber
Bern, Stuttgart, Wien 1970
16. FISCHER, H. Zur klinischen Erfolgsbeurteilung der
medikamentösen Therapie beim chronischen
Stauungsödem der Unterschenkel
Das dicke Bein
Aktuelle Probleme der Angiologie: 9
Verlag Hans Huber
Bern, Stuttgart, Wien, 1970
17. FÖLDI, M. Lymphödem: Mit Vitaminen behandelbar.
Selecta 2 (1971) Nr. 2, O. 110
18. GERORGI, M., et. al. Lymphographische Befunde beim Ödem der
oberen Extremität
Röfo 111 (1969) p. 29 - 37
19. GÖBBELER, Th.
MAGNUS, L. Lymphatischer Block der unteren Extremitäten
und des Beckens nach retroperitonealer
Lymphknoten-tuberkulose
Röfo 108 (1968) p. 681 - 683
20. GOUGH, M. H. Seminar on surgical diseases of the
lymphatics in childhood.
Arch. Dis. Childh. 41, 158 (1966 a)

21. GOUGH, M.H. Primary Lymphoedema; Clinical and
lymphographische Studies
Brit. J. Surg. 53, 917 (1966 a)

22. GROSS, D. Nervale Faktoren in der Pathogenese
des dicken Beins
Aktuelle Probleme in der Angiologie: 9
72 - 83
Verlag Hans Huber
Bern, Stuttgart, Wien

23. GUMRICH Genese und Behandlung der Elephantiasis
Verb. Dtsch. Ges. Inn. Med. 66, 567 -72;

24. GUYTON, A., C. Textbook of Medical Physiology, W. B.
Saunders company
Philadelphia and London
433 - 445 (1968)

25. HAID, H., et. al. Die Lymphkinetik beim postthrombotischen
Syndrom unter Kompressionsverbänden
Med. Klinik 63 (1968) p. 754 - 757

26. HAMPERL, H. Entstehung und Arten der Ödeme 108 -114,
Lehrbuch der allgemeinen Pathologie
und der pathologischen Anatomie,
27. Auflage
Springer-Verlag
Berlin, Heidelberg, New York (1966)

27. HAMPERL, H. Lymphangioma
Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie
und der pathologischen Anatomie.
27. Auflage 274 - 275, 750
Springer-Verlag
Berlin, Heidelberg, New York 1966

28. HAMPERL, H. Männliche Geschlechtsorgane
e) Entzündung
Elephantiasis des Penis
Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie
und der pathologischen
Anatomie
27. Auflage 645
Springer Verlag
Heidelberg, Berlin, New York 1966

29. HARWOOD, M. Elephantiasis nostras streptogenes
Arch. Derm. 100 (1969) p. 255 - 257

30. HEGGLIN, R. Ödem durch gestörten Lymphabfluß
(Lymphödeme) Differentialdiagnose,
Innere Krankheiten,
774 - 776
Georg Thieme-Verlag, Stuttgart (1969)

31. HILKENBACH Elephantiasis Crurum Papillaris et Veru-
DORN, H. cosa Zschr. Haut-und Geschlechts-
 krankheiten
31, 99 - 102 (1961)

32. HUNDEIKER, M. Zur nosologischen Problematik der
PETERS, J. Elephantiasis penis et scroti und der
 retroperitonealen Fibrose
Derm. Wschr. 153 (1967) p. 699-705

33. KAINDL, F. Lymphgefäßveränderungen bei
MANNHEIMER, E. Thrombophlebitiden und Phlebothrombose
PFLEGER, L. Das postthrombotische Zustandsbild
und THURNER der Extremitäten
 Aktuelle Probleme in der Angiologie: 3
Verlag Hans Huber
Bern und Stuttgart (1968)

34. KAPPERT, A. Zur Pharmako-Therapie der chronischen
 Beinschwellungen
Das dicke Bein
Aktuelle Probleme in der Angiologie:9
229 - 233
Verlag Hans Huber
Bern, Stuttgart, Wien (1970)

35. KEIDEL, W.D. Physiologie des Blutes
Manuskript der Vorlesung des
Sommersemester 1966, Vegetative
Physiologie, Erlangen zusammenge-
stellt von Dr. H. Dudeck u. Dr. H.
Hahn

36. KIERFELD, G. Das Lymphödem des äußeren männlichen
 Genitale Ztschr. Urologie 60
(1967) p. 705 - 711

37. KIFF, H. Faktorenanalyse des chronischen
 Schwellungszustandes der Beine
Aktuelle Probleme in der Angiologie: 9
Verlag Hans Huber
Bern, Stuttgart, Wien 15 - 33 (1970)

38. KINMONTH, J.B. Primary Lymphoedema
TAYLOR, G.W. Brit. J. Sugg. 45, 1 (1957)
TRACY, G. D.
MARSH, J. D.

39. KINMONTH, J.B. The primary lymphoedemas and chylous reflux:
In Rüttimann, A.; Progress in lymphology.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1967)
40. KIRSCHNER, H. Et. al. Die Radikaloperation der Elephantiasis des äußeren männlichen Genitale
Langenbechs Arch. kl. Chir. 319
(1967) p. 476
41. KLÜKEN, N. et. al. Das postthrombophlebitische Syndrom
Münch. med. Wschr. 111, 1642 - 6 1969
42. KÖHLER, J.A. Pathophysiologie und Differentialdiagnose des Ödems
Ärztl. Praxis 13, 623 - 7 (1971)
43. KUNTZEN, H. Chirurgische Infektion (Erysipel)
Lehrbuch der Chirurgie, 5. Auflage
46 Hellner, Nissen, Vosschulte
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1967
44. LANDES, E. Therapie der Venenerkrankungen mit Verödung und perkutaner Unterbindung
Das Dicke Bein
Aktuelle Probleme in der Angiologie: 9
261 - 265
Verlag Hans Huber, Bern, Stuttgart, Wien
1970
45. LANDOIS-ROSEMANN 2. Venendruck und Venenpuls
Die Muskelpumpe
Lehrbuch der Physiologie des Menschen
28. Auflage, I. Band
Urbahn und Schwarzenberg
München - Berlin (1968) 138
46. LEONHARDT, H. Histologie und Zytologie des Menschen
3. Auflage, (1972) 193 - 194
Georg Thieme Verlag, Stuttgart
47. LEUTHARDT, F. 3. Die Plasmaproteine
Lehrbuch der physiologischen Chemie
15. Auflage, 570 - 576 (1963)
Walter DEGRUYTER & COMP. Berlin
48. LEAK, L. V. Fine Structure of the Lymphatic
BURKE, I. F. capillary and the adjoining
connective
Tissue area. Annu. J. Anar.
118, 785, (1966)

49. LINKE, H. Antikoagulantientherapie bei Venenerkrankungen im Gliedmaßenbereich
Das dicke Bein
Aktuelle Probleme der Angiologie: 9
207 - 22
Verlag Hans Huber
Bern, Stuttgart, Wien, 1970
50. LOFFERER und MOSTBECK, A. Untersuchungen über das Lymphgefäßsystem beim postthrombotischen Syndrom. Das postthrombotische Zustandsbild der Extremitäten
Aktuelle Probleme in der Angiologie: 3
39 - 44
Hans Huber Verlag
Bern und Stuttgart
51. MAY, R. Klinisches Bild der mit Beinschwellung einhergehenden Venenerkrankungen
Das dicke Bein
Aktuelle Probleme in der Angiologie: 9
Verlag Hans Huber
Bern, Stuttgart, Wien, 1970
125 - 128
52. MAY, R. Die klinische Bedeutung der Venendruckmessung.
Das dicke Bein.
Aktuelle Probleme in der Angiologie: 9
129 - 133
Hans Huber Verlag,
Bern, Stuttgart, Wien, 1970
53. NETZER, C. O. Die Strömungsverhältnisse beim postthrombotischen Zustandsbild.
Das postthrombotische Zustandsbild der Extremitäten.
Aktuelle Probleme der Angiologie: 3
11 - 21
Hans Huber Verlag
Bern, Stuttgart 1968
54. NONNEMANN, H.C. Ein Beitrag zur Therapie der Elephantiasis
Med. Welt 1968, II, Nr. 45,
p. 2486 - 2488
55. PELZ, L. Das Ullrich-Turner-Syndrom im Säuglingsalter.
Med. Welt 1968, II, p. 1768-1773
56. PFLEGER, L. Zur Pathogenese chronischer Ödeme der Extremitäten.
Wien.klin. Wschr. 77 (1965) Nr. 50,
p. 981 - 984
57. PFLEGER, L. Morphology of lymphatic vessels, In:
KAINDL, F. Collette J. M. Jantet, G. Schoffeniels,
THURNER, B. E.: News trends in basic lymphology.
Birkhäuser Verlag, Basel-Stuttgart
(1967 a)

58. PFLEGER, L., KAINDL, F., MANNHEIMER, E, THURNER, B. Morphology of lymphatic vessels,
In: Collette J. M. Jantet, G. Schoffeniels, E.: News trends in basic lymphology.
Birkhäuser Verlag,
Basel, Stuttgart (1967 b)
59. PULLINGER, B., D, FLOREY, H. W., Some observations on the structure and functions of lymphatics.
Their behaviour in local oedema.
Brit. J. exp. Path. 16, 49 (1935)
60. RAU, G. Arterio-venöse Anomalien als Ursache chronischer Beinschwellung
Das dicke Bein
Aktuelle Probleme in der Angiologie: 9 89 - 96
Verlag Hans Huber
Bern, Stuttgart, Wien (1970)
61. REME, H. Das Mammakarzinom
Internistische Praxis 11, (91-193), 71
Hans Marseile-Verlag, München
62. RIEMANN, H. Lymphographie beim "dicken Bein"
Das dicke Bein
Aktuelle Probleme in der Angiologie: 9 166 - 174
Verlag hans Huber
Bern, Stuttgart, Wien, (1970)
63. ROYALLM. Calder M.D. The use of Ethacrynic acid in private practice 615 & S Tower, San Antonio, Texas 78205.
From the Departement of Medicine, Baptist Memorial Hospital, San Antonio.
64. RÜTTIMANN, A. Das Lymphödem
Schweizer med. Wochenschrift 94, 846 (1964)
65. RÜTTIMANN, A. Die Lymphographie
In: Schinz, H.R. Baensch, W. F. Frommhold, W., Glauner, R. Uehlinger, E., Wellauer, J: Lehrbuch der Röntgendiagnostik, Bd. I,
Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1965)
66. RÜTTIMANN, A. und WIRTH, W. Möglichkeiten und Grenzen der Lymphographie mit öligem Kontrastmittel der Radiologie 8, 140 (1963)
67. RÜTTIMANN, A., Bueno, Del, M.S. Die Lymphographie
In: Schinz, H.R., Glauner, R., Rüttimann, A.: Ergebnisse der medizinischen Strahlenforschung neue Folge, Bd. I, Georg Thieme-Verlag, Stuttgart (1964)

68. RUSZNYAK
FÖLDI, M.
SZABO, G. Lymphatics and lymph circulation.
Press, Oxford-London-Edinburgh-New-York
Toronto-Sidney-Paris-Braunschweig
(1967)
69. SCHMUTZLER Die fibrolytische Behandlung des
"dicken Beines "
Das dicke Bein
Aktuelle Probleme der Angiologie: 9
Verlag Hans Huber
Bern, Stuttgart, Wien 1970
70. SCHOOP Zur Bedeutung des Gewebewiderstandes
bei der Entstehung des dicken Beines
Das dicke Bein
Aktuelle Probleme in der Angiologie: 9
67 - 71
Verlag Hans Huber
Bern, Stuttgart, Wien 1970
71. SENN, A.
NACHBUR, B. Die chirurgische Behandlung der
Phlebothrombose und ihre Folgen.
Das dicke Bein
Aktuelle Probleme in der Angiologie: 9
266 - 270
Verlag Hans Huber
Bern, Stuttgart, Wien, 1970
72. STERZ, H. Klinische Untersuchung zur diuretischen
Wirkung der Ethakrynsäure
Wiener Zeitschrift für Innere Medizin
73. STÖHR, MÖLLENDORFF
GOERTTLER Lehrbuch der Histologie, 28. Auflage
213 - 255, VEB Gustav Fischer-Verlag,
Jena 1959
74. STUMPE, K. O.
und F. KRÜCK Ödempathogenese
Hämodynamische und humorale Faktoren
Das dicke Bein
Aktuelle Probleme in der Angiologie: 9
Verlag Hans Huber
Bern, Stuttgart, Wien 32 - 46
1970
75. TAENZER, V., und
VESSAL, K. Das primäre Lymphödem
Röfo 108 (1968) No. 6, p.
149 - 158
76. TAPPEINER, J. Störungen der Lymphzirkulation als
diagnostisches Problem des
Dermatologen
Der Hausarzt 20 (1969) p. 412-418

77. TAYLOR, G.W. La linforgrafia nelle alterazioni dei vasi linfatici degli arti.
Minerva chir. (TORINO) 16.7o4 1958
78. TAYLOR, G.W. Surgical management of primary lymphoedema. Proc. roy. Soc. Med. 58, 1o24 (1965)
79. TAYLOR, G. W. Chronic lymphoedema
Brit. J. Surg. 54, 898 (1967)
- 8o. WITTE, S. und Schricker Mikoskopische Lebendbeobachtung an Lymphgefäßen Verb. Dtsch. Ges. Inn. Medizin 66, 72 (1961)
81. WITZLEB Hämodynamische Faktoren bei der Entstehung chronischer Bein-schwellungen.
Das dicke Bein.
Aktuelle Probleme in der Atiologie: 9
Verlag Hans Huber, Bern, Stuttgart, Wien 24-31 (197o)
82. WOLLENWEBER, J. Das Lymphödem
Dtsch. Med. J. 21 (197o p. 426 - 428
83. ZIZLAVSKY Ein Beitrag zur Elephantiosis
Med. Klin. 58, 1553 - 55 (1963)
84. ZOLLINGER, H. U. Entzündung
3. Neumatoden
d.) Filariose Wucheria bacrofti
pathologische Anatomie Band I
Allgemeinpathologie 3. Auflage
(1972) 21o
Georg Thieme Verlag, Stuttgart
85. ZOLLINGER, H. U. Genitalorgane,
Penis- und Scrotumelephantiosis
pathologische Anatomie Band II
Spezielle Pathologie 3. Auflage
(1971) 141 - 142
86. ZOLLINGER, H. U. Ödeme
5. Ödeme bei gedrosseltem Lymphab-fluß
pathologische Anatomie Band I
Allgemeine Pathologie 3. Auflage
(1971) 135
Georg Thieme-Verlag, Stuttgart

D A N K E S W O R T

Herrn Professor Dr. J. Geldmacher danke ich sehr herzlich für die freundliche Übernahme des Referates und für die Überlassung des Themas.

Für die Übernahme des Coreferates bedanke ich mich bei Herrn Professor Dr. G. Hegemann, Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen-Nürnberg.

Lebenslauf

Am 15. 8. 1937 wurde ich, Mohamed Al-Ramadan als Sohn des Landwirtes Ido Al-Ramadan und seiner Ehefrau Maia in Um Udam / Aleppo in Syrien geboren.

Die Volksschule besuchte ich in Menbig, die mittlere Schule in Albab und die Oberschule in Aleppo, wo ich am 9. 8. 1959 das Abitur (Fachrichtung Naturwissenschaften) bestand.

1960 und 1961 war ich als Lehrer an einer Mittelschule in Menbig tätig.

1961 fing ich an, daneben Jura an der Universität Damaskus zu studieren, habe dieses Studium nach einem Jahr jedoch aufgegeben, weil es nicht meiner Vorbildung entsprach. Anschließend kam ich nach Deutschland, um Medizin zu studieren.

Nachdem ich am 9. 4. 1963 die Abschlußprüfung des Studienkollegs an der Universität Erlangen-Nürnberg bestand, fing ich im Sommersemester 1963 an der Universität zu Erlangen-Nürnberg an, Medizin zu studieren.

Am 23. 7. 1970 legte ich das Staatsexamen mit dem Gesamturteil "Sehr gut" ab.

Vom 10. 8. 1970 bis zum 10. 12. 1970 war ich vier Monate an der Chirurgischen Universitätsklinik zu Erlangen als Medizinalassistent tätig.

Vom 10. 12. 1970 bis zum 30. 8. 1971 leistete ich meine restliche Medizinalassistentenzeit am Kreiskrankenhaus Neustadt an der Waldnaab ab.

Vom 1. 10. 1971 bis zum 30. 9. 1973 war ich als Assistenzarzt
an der Inneren Abteilung der Krankenanstalten "Schwabenland"
in Neutrauburg beschäftigt.

Seit dem 1. 10. 1973 arbeite ich auf der Inneren Abteilung des
Evangelischen Krankenhauses Huyssens-Stiftung in Essen.

Druck: HOGL, Erlangen Hauptstr. 109